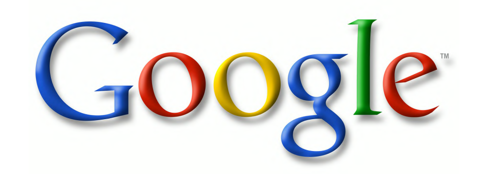
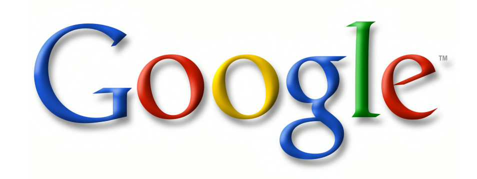
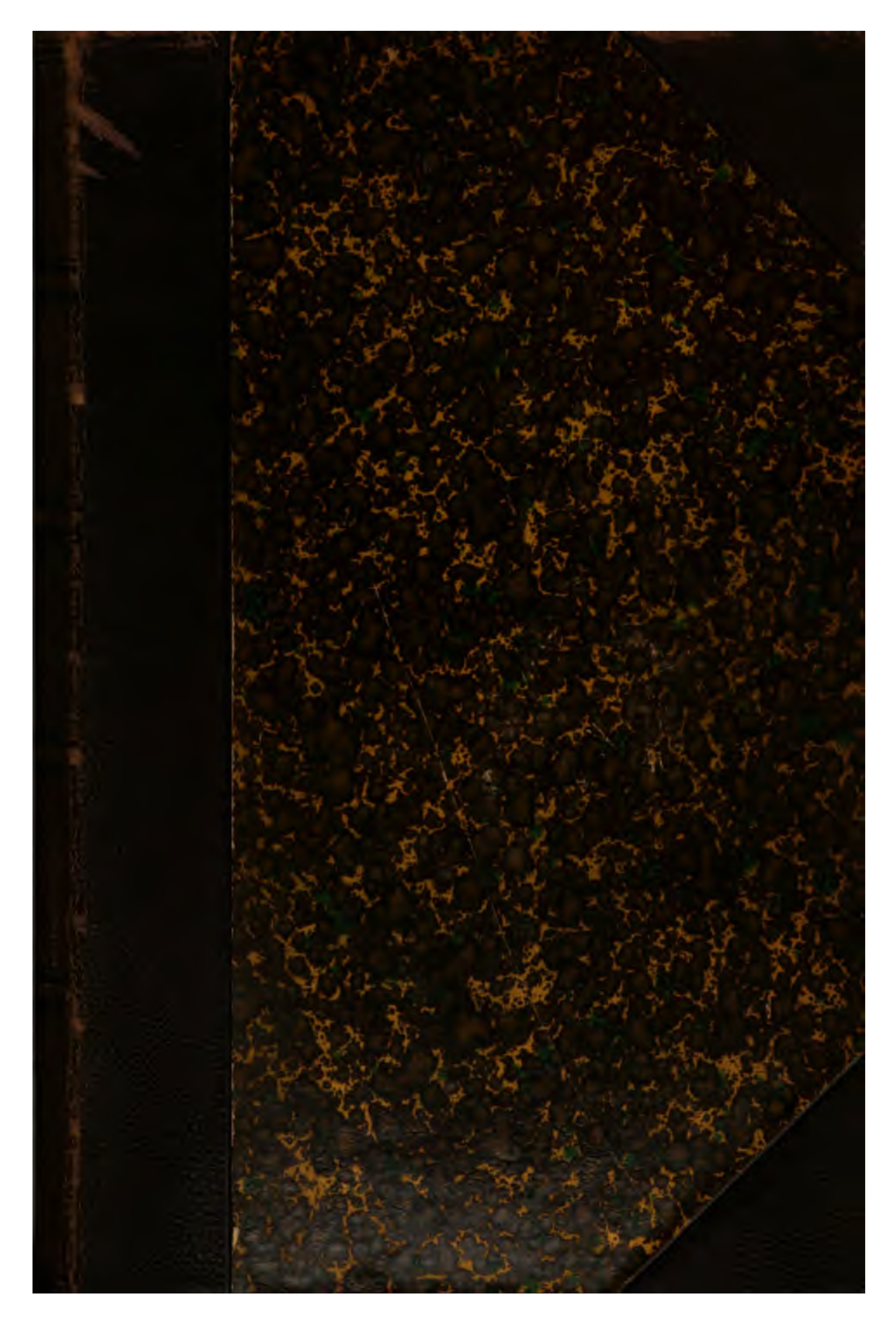
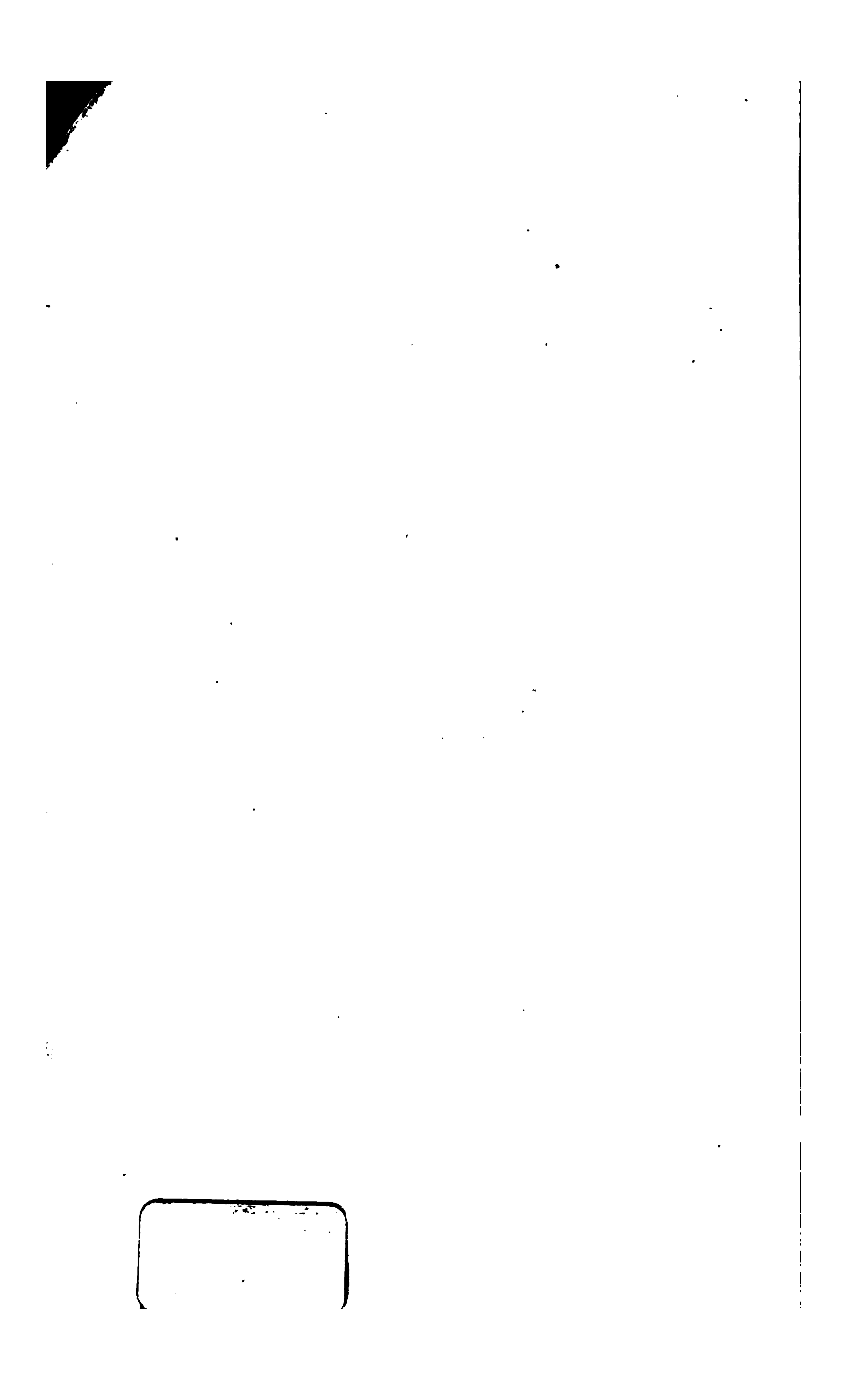








Archives

de

Médecine des Enfants

III. — 1900

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les **Archives de Médecine des Enfants** *paraissent le 1er de chaque mois par fascicules de 64 pages, avec figures dans le texte.*

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

France (Paris et Départements)........................... **14** francs.

Étranger (Union postale)................................ **16** francs.

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées par MM.

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance.

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés.

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin des Hôpitaux.

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Dr J. COMBY

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

1re SÉRIE — TOME TROISIÈME — 1900

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

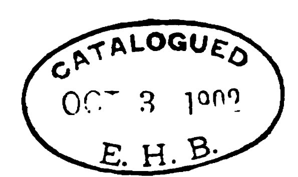
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

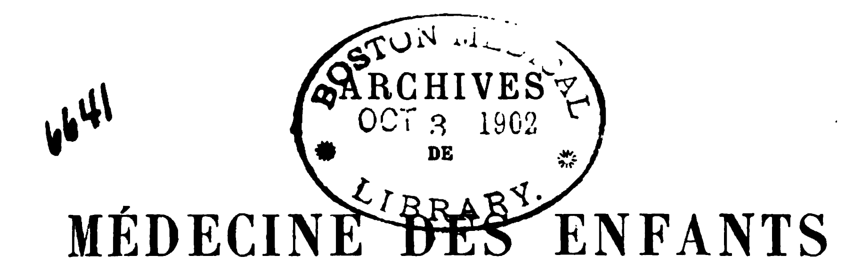
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1900


LIBRARY.


CATALOGUED
E. H. B.



ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

TRAITEMENT DES CARDIOPATHIES INFANTILES

Par le Dr Edmond WEILL
Médecin des Hôpitaux de Lyon, chargé du cours de clinique des Maladies des Enfants.

Il n'y a pas de différence au point de vue de la conformation intérieure ou extérieure, ni du fonctionnement, entre deux cœurs, l'un jeune, l'autre âgé, abstraction faite de la vie fœtale.

Et cependant, lorsqu'on considère le cœur, non plus en lui-même, mais dans ses rapports avec l'organisme qu'il est chargé de desservir, on reconnaît que la quantité de travail utile qu'il fournit est plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. D'une part, la masse du cœur est proportionnellement plus développée à mesure qu'on se rapproche de la naissance. D'autre part, les résistances qu'il doit vaincre augmentent avec l'allongement du corps. C'est ainsi que Müller (1), d'après de nombreuses mensurations, a pu constater que l'accroissement du poids du cœur, tout en suivant celui de l'organisme, est de plus en plus limité à mesure qu'on s'éloigne de l'enfance. Le poids total du corps, après la croissance complète, représente 19 fois le poids du corps du

(1) Die Massen verhältnisse des mensch. Herzens, *Hamburg und Leipzig*, 1882.

nouveau-né : le cœur de l'adulte représente à peine 15 fois le poids du cœur à la naissance. D'après Vierordt, le cœur de l'adulte ne vaut que 0,52 p. 100 du poids total du corps; chez les nouveau-nés il s'élève à 0,89 p. 100 du même poids. La masse du cœur est donc en avance sur celle du corps. En même temps, le système artériel présente pour la masse du sang qu'il doit charrier des dimensions relatives plus grandes chez l'enfant que chez l'adulte. Beneke (1) a montré que tandis que le volume du cœur, de la naissance à la puberté, augmente plus de 12 fois, la circonférence de l'aorte n'augmente que de 3 fois. Dans la première enfance, le volume du cœur est à la circonférence de l'aorte comme 25 : 20. A la puberté, ce rapport est, au début, de 140 : 50 et à la fin, 260 : 61. Il existe donc un type cardio-artériel infantile caractérisé par un cœur de petit volume, mais d'une grosse masse et des artères relativement larges. L'adolescent, au contraire, a un cœur volumineux, moins massif, des artères relativement étroites. Ajoutons que les veines ont dans la première enfance un diamètre égal à celui des artères, tandis que chez l'adulte leur diamètre est double (Alix) (2).

De ces dispositions anatomiques résultent quelques caractéres intéressants de la circulation sanguine chez l'enfant. La pression artérielle est moindre. Vierordt a calculé qu'elle était de 111 millimètres de mercure chez le nouveau-né, de 138 à trois ans, de 171 à quatorze ans, de 200 chez l'adulte.

Le nombre des pulsations cardiaques est plus élevé dans le jeune âge et la circulation plus rapide. D'après Vierordt, la durée d'une révolution circulatoire est de 12" 1 chez le nouveau-né, de 15" à trois ans, de 18"6 à quatorze ans, de 22" 1 chez l'adulte. Le travail du cœur est relativement plus élevé chez l'enfant. La masse du sang qui s'écoule à travers l'unité de poids dans l'unité de temps est, d'après les calculs de Vierordt, de 379 chez le nouveau-né, de 306 à trois ans, de 246 à quatorze ans, de 206 chez l'adulte. Ainsi tout concourt dans l'enfance à assurer une circulation large, facile, aussi bien la puissance du moteur central que l'ampleur des vaisseaux artériels. Mais de plus, le jeune âge réunit un certain nombre de conditions propres à masquer les conséquences d'un obstacle placé sur le trajet du liquide sanguin. Les artères

(1) Die anatom.Grundlagen der constitution-anomalien der Mens. *Marburg*, 1878.
(2) Étude sur la physiologie de la première enfance, 1867.

sont saines, jouissent d'une élasticité parfaite au niveau des troncs et des grosses branches, d'une puissante contractilité à la périphérie. Les poisons, alcool, tabac, plomb n'ont pas encore agi ; les maladies infectieuses n'ont pas eu le temps d'exercer leur influence nocive. Les auto-intoxications n'ont pas encore altéré l'endartère. Le système veineux n'a pas de tendance à s'engorger. Il n'a pas été soumis aux fatigues professionnelles ou à celles qui résultent de la grossesse. Il n'a pas été forcé par de longues années de lutte contre la pesanteur, ou engourdi par l'immobilité des professions sédentaires. Ses parois sont neuves, contractiles, secondées puissamment par l'activité incessante des muscles que les enfants exercent avec un heureux instinct. Le myocarde lui-même est sain. Il ne trouve à subir que les grands chocs inflammatoires ou toxiques, mais échappe au travail lent des artérites ou des scléroses qui ne révèlent leur présence qu'à une période assez tardive de leur évolution, le plus souvent après l'enfance.

Dans cet organisme en évolution, les deux facteurs qui disparaissent peu à peu avec l'âge, viennent apporter leur aide pour corriger les suites d'une cardiopathie : d'une part la croissance met à la disposition du myocarde les éléments musculaires dont il a besoin pour renforcer ses parois. Ce n'est pas que le même phénomène ne se voie chez l'adulte, mais dans l'enfance il se montre avec un caractère particulier de durée et d'intensité. D'autre part, l'enfant nous présente une adaptation fonctionnelle de tout l'organisme à un régime circulatoire anormal créé par la lésion. Dans certains cas de rétrécissements orificiels précoces ou congénitaux, il y a un véritable arrêt de développement du système vasculaire, une hypoplasie artérielle qui a comme corollaire un amoindrissement de la masse du sang, de celle de l'organisme, lequel prévient en quelque sorte les troubles fonctionnels circulatoires.

Ces considérations générales sur le cœur et la circulation infantiles nous permettront de mieux saisir les particularités qu'ils présentent à l'état pathologique et les indications thérapeutiques qui leur correspondent.

Le traitement des cardiopathies infantiles peut se comprendre comme l'ensemble des moyens thérapeutiques à opposer à des affections cardiaques survenues dans le cours de l'enfance, et quelles qu'elles soient. Ce n'est pas ainsi que nous envisagerons la question. En réalité, il n'y a pas de

maladies cardiaques propres à l'enfance. Même, lorsqu'il s'agit d'affections congénitales, elles peuvent durer assez pour s'observer chez l'adulte ; exceptionnellement, on les voit devenir apparentes, lorsque l'enfance est franchie. Il y a des affections cardiaques qui débutent dans l'enfance, qui peuvent tuer dans la même période, mais elles sont communes aux enfants, aux jeunes gens, aux adultes. Ce qui appartient en propre, en fait de cardiopathie, au jeune âge, c'est l'allure très caractéristique des affections pathogènes qui frappent le cœur, c'est la façon dont celui-ci réagit vis-à-vis de la lésion aiguë, subaiguë ou chronique, c'est l'état habituel d'intégrité du système vasculaire qui fait que la maladie cardiaque se présente en quelque sorte à l'état de pureté, et cette simplification des phénomènes morbides conduit à une thérapeutique moins complexe et peut-être plus précise que chez l'adulte.

Nous laisserons de côté les troubles cardiaques plus ou moins bien définis qui relèvent d'une affection primitive d'un autre organe. Ainsi, nous [ne jugeons pas conforme au programme que nous nous sommes tracé, de traiter la dilatation cardiaque ou l'hypertrophie symptomatiques d'une néphrite, d'une coqueluche, d'une affection hépatique ou gastrique, pas plus que les troubles du rythme qu'on voit survenir dans les compressions du pneumogastrique, ou les désordres qui ont été englobés sous la dénomination d'hypertrophie de croissance et qui relèvent de causes variées, surmenage, intoxication, dyspepsie, tuberculose, etc. Ce sont là des troubles cardiaques dont le traitement est purement pathogénique, et il faudrait faire une étude complète de leurs causes et par conséquent passer en revue une série de maladies variées, si on se proposait de les traiter ici. Nous nous bornerons à étudier les maladies primitives du cœur, et par là nous n'entendons pas dire que la cardiopathie soit survenue primitivement, mais qu'elle est l'expression prédominante ou exclusive d'une maladie générale, capable de produire des lésions cardiaques.

Il faut distinguer au point de vue thérapeutique, la lésion proprement dite et le trouble fonctionnel.

A. **Traitement des lésions**. — Parmi celles-ci, les unes sont congénitales, les autres acquises.

a. Traitement des lésions congénitales. — Elles constituent le type des lésions infantiles. Sur 186 cas examinés par

Smith, la mort s'est produite 121 fois avant dix ans, 41 fois entre dix et vingt ans, 20 fois entre vingt et quarante ans, 4 fois après quarante ans. Faut-il attribuer à propos de ces quelques cas à longue durée une importance à la thérapeutique? Le traitement est en général considéré comme impuissant contre les altérations congénitales du cœur, et cependant il y a lieu de relever un certain nombre de facteurs étiologiques qui concernent au moins la prophylaxie. On a reconnu l'influence des mariages consanguins (Eger), de la syphilis maternelle (Lancereaux, Crocker, Virchow, Rauchfuss, Pott, Eger), du rachitisme maternel (Strehler), des infections pendant la grossesse : dans un cas observé par Hayem, la mère accoucha en pleine pneumonie. Il est vrai que nombre d'enfants, ayant la même hérédité, viennent au monde sans malformation cardiaque.

Quan au traitement direct de la lésion, il mérite au moins d'être discuté. Que l'on se rattache avec Cruveilhier, Meyer, Larcher, Lancereaux, C. de Gassicourt, Grancher, à la doctrine de l'endocardite fœtale, ou avec Rokitansky à celle d'un développement vicieux primitif du cœur, au moment de la naissance, des altérations irréparables sont produites, les rétrécissements ou les atrésies sont constituées, et la circulation est soumise à un régime spécial, le sang se frayant, en arrière de l'obstacle, des voies de dérivation telles que les communications intercavitaires, qui sont de véritables procédés de compensation. C'est là de l'adaption spontanée que nous pouvons souhaiter sans être en mesure d'y aider. Mais il existe deux ordres de faits qui légitiment l'espoir d'une intervention thérapeutique : d'une part, quelques autopsies ont montré dans les régions altérées, à côté des tissus fibro-scléreux qui rétrécissent ou obturent les orifices, des éléments inflammatoires plus jeunes, qui rayonnent sur l'endocarde voisine et peuvent à leur tour provoquer des déformations en quelque sorte acquises, qui aggravent la cardiopathie. C'est que les déformations orificielles, valvulaires ou septales, produites pendant la vie fœtale, constituent ultérieurement pour l'endocarde une prédisposition très puissante à l'inflammation, et c'est cette dernière qu'il faut surveiller et à l'occasion combattre de la même façon que s'il s'agissait d'une affection purement acquise.

A l'appui de cette opinion, on peut citer d'autres faits qui corroborent les précédents, je veux parler des cas dans lesquels

les troubles fonctionnels se produisent tardivement, malgré le caractère congénital des lésions. C'est ainsi qu'on a vu survenir la cyanose après un refroidissement, une ascension, un effort violent (Durozier), une chute (Rauchfuss); Bouillaud l'a vue survenir pour la première fois à 39 ans. Stolker (1), sur 57 cas de sténose ou d'atrésie de l'artère pulmonaire, a observé le début de la cyanose 32 fois près de la naissance, 9 fois dans les six premiers mois, 3 fois à la fin de la première année, 1 fois dans la deuxième, 3 fois dans la cinquième, 1 fois dans la vingt-cinquième, 4 fois elle a fait défaut. Ainsi 8 fois sur 53 cas, la maladie ne s'est révélée qu'un an au moins après la naissance, et cette constatation, rapprochée des faits précédemment indiqués, permet de concevoir la possibilité d'un traitement révulsif et résolutif. Il est vrai que la cyanose survient parfois brusquement, à la suite d'un effort; dans ces cas la compensation qui se faisait bien est rompue par un mécanisme différent, que nous aurons à étudier dans le traitement des troubles fonctionnels.

b. Traitement des lésions acquises. — Nous n'envisagerons dans ces lésions que celles qui ont un caractère inflammatoire, qu'elles soient aiguës ou chroniques, qu'elles frappent le péricarde, l'endocarde ou le myocarde.

Le plus souvent il s'agit d'un processus infectieux ou toxi-infectieux déterminant des foyers d'inflammation à évolution variable : ulcéreuse, pyogène, habituellement plastique. Pour certaines de ces lésions, le traitement préventif doit être discuté.

1° Traitement préventif. — Sans parler de la myocardite scléreuse ou sclérogommeuse qui s'observe dans la syphilis héréditaire à côté d'autres lésions viscérales, rappelons les péricardites purulentes observées les premiers jours de la naissance (Bednar, Rauchfuss, Henoch, Homolle, Letulle), et liées à une infection puerpérale des vaisseaux ombilicaux (Weber). Ce ne sont là que des cas particuliers de la puerpéralité et qui relèvent de la prophylaxie générale.

En dehors de la période qui suit immédiatement la naissance, des infections septiques du cœur prennent leur source dans une ostéomyélite, une suppuratien superficielle, une affection de voisinage (costale, vertébrale, inflammation du

(1) *Diss. Berne*, 1864

thymus (Cnopi), pleurésie purulente). On aura recours aux procédés habituels de l'asepsie ou de l'antisepsie à l'égard des foyers infectieux accessibles. Dans le cours de certaines maladies générales susceptibles de provoquer des localisations cardiaques, on a préconisé, à titre préventif, un certain nombre de procédés thérapeutiques. Tels sont l'emploi du salicylate de soude dans le rhumatisme, du bain froid pour la fièvre typhoïde.

L'action préventive du salicylate de soude vis-à-vis de *l'endopéricardite rhumatismale* est discutable. Pour ce qui concerne les manifestations rhumatismales de l'enfance, elles conduisent bien à admettre l'efficacité du traitement salicylé au point de vue que nous envisageons. On sait, en effet, et nous reviendrons sur cette question, que les localisations cardiaques du rhumatisme infantile s'associent parfois à des formes très légères de la maladie générale, telles qu'un torticolis, que des douleurs mono-articulaires produisant peu de réaction fébrile. Ce fait s'explique par une affinité remarquable du rhumatisme pour le cœur infantile, mais il est vraisemblable que l'absence de traitement dans ces modalités bénignes du rhumatisme joue un rôle dans l'apparition si fréquente des cardiopathies rhumatismales de l'enfance. La pathologie infantile oppose un démenti à l'opinion de ceux qui, comme Jaccoud, croient que le traitement salicylé, en produisant la sédation rapide des arthropathies, favorise les localisatious cardiaques.

Nous admettrons avec Clouston, Desplats, Stricker, Potain, Huchard, que le salicylate de soude administré à hautes doses et dès le début d'une polyarthrite fébrile est susceptible non seulement de modifier la fluxion articulaire, mais encore d'enrayer la maladie générale et par conséquent de prévenir d'autres localisations, à condition qu'on en maintienne l'emploi pendant un temps suffisament long. Chez l'adulte, les formes légères, monoarticulaires, apyrétiques ou avec peu de fièvre, ne sont pas redoutées pour le cœur, ainsi qu'il résulte de la loi de Bouillaud. Il n'est plus de même chez l'enfant. Tous les auteurs, Roger, Blache, C. de Gassicourt, Cheadle, ont mis en lumière la vulnérabilité excessive du cœur de l'enfant vis-à-vis du rhumatisme considéré non seulement dans ses formes articulaires intenses, mais encore lorsqu'il s'agit d'arthropathies légères en petit nombre et même de rhuma-

tisme purement musculaire. Il importe, au point de vue du traitement préventif, de bien dégager ces modalités discrètes ou larvées du rhumatisme, presque aussi dangereuses pour le cœur que les manifestations les plus légitimes de cette maladie. Les observations que j'ai faites à ce sujet m'ont conduit aux résultats suivants : (1) J'ai réuni 59 cas de rhumatisme infantile qu'on peut repartir en cinq groupes ;

A). 15 cas de rhumatisme léger, très passager, atteignant peu de jointures ou frappant simplement des muscles ; *B*), 13 cas de rhumatisme subaigu ; *C*) 15 cas de rhumatisme subaigu récidivant ; *D*) 9 cas de rhumatisme aigu ; *E*) 7 cas de rhumatisme aigu récidivant. Les formes récidivantes aiguës touchent le cœur 5 fois sur 6, les formes récidivantes subaiguës 8 fois sur 10, les formes aiguës 6 fois sur 7, les formes subaiguës 6 fois sur 10 et les formes légères 7 fois sur 12, c'est-à-dire dans une proportion supérieure à 50 p. 100.

Sur 11 cas d'endopéricardite mortelle, 5 appartiennent au rhumatisme léger et parmi ces 5 cas il s'agissait 3 fois de rhumatisme musculaire affectant 2 fois les muscles du cou, une fois les muscles des membres inférieurs. Ces faits sont d'une importance capitale, lorsqu'il s'agit de discuter le traitement préventif de l'endopéricardite rhumatismale.

La médication salicylée doit être appliquée chez l'enfant à propos des manifestations rhumatismales, si légères qu'elles puissent paraître. Et cette prescription sera suivie avec d'autant plus de rigueur qu'on aura constaté des antécédents rhumatismaux chez l'enfant malade. Récemment encore, je voyais un enfant de 4 ans atteint d'endopéricardite aiguë : il fallut une recherche attentive pour déceler quelques douleurs dans les jambes qui avaient précédé de peu de jours les manifestations cardiaques. L'enfant restait levé, mais par moments cessait de jouer, se plaignait, portait la main à ses jambes en poussant un cri. Le père et la mère étaient, d'ailleurs, rhumatisants. Un mois après, se développa une chorée. Dans ce cas, comme dans la plupart des faits analogues, le médecin ne fut consulté que tardivement. La règle qui nous paraît convenable est de surveiller avec soin ces douleurs dites de croissance, ou les myalgies attribuées au refroidissement et s'il y a en plus du rhumatisme chez les parents, de les traiter avec

(1) Weill, Maladies acquises de l'appareil circulatoire, in *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher, Comby et Marfan.

une exagération apparente, comme s'il s'agissait chez l'adulte d'un rhumatisme polyarticulaire : diète, repos, salicylate de soude. A côté des faits dans lesquels le rhumatisme, pour être effacé, n'en porte pas moins la marque classique, douleurs articulaires ou musculaires, il en est d'autres dans lesquels le rhumatisme affecte une forme tout à fait larvée. L'expression morbide qui les caractérise le mieux est la chorée.

Celle-ci, en effet, est parfois un véritable équivalent de l'arthropathie. Ce n'est pas que la chorée de Sydenham, la seule dont il soit question ici, soit toujours de nature rhumatismale ou ait de la tendance à frapper le cœur. Bonnaud (1) a établi que la chorée de Sydenham, considérée d'une façon générale, ne touche le cœur que dans la proportion de 13 p. 100. J'ai trouvé à mon tour (2) que tandis qu'il y avait 7 endocardites sur 68 choréiques non rhumatisants, il y en avait 8 sur 11 choréiques rhumatisants, cette dernière dénomination s'appliquant aux sujets qui ont présenté du rhumatisme, avant, pendant ou après leur chorée. Ainsi 10 p. 100 d'endocardites dans le premier groupe de faits, 80 p. 100 dans le second, cela ne veut-il pas dire que la chorée associée à l'endocardite chez un sujet qui ne présente actuellement pas de rhumatisme, est vraisemblablement de nature rhumatismale. La chorée peut être la première manifestation, longtemps exclusive du rhumatisme. Dans une de nos observations, un enfant de 8 ans est atteint en 1892 de chorée émotive suivie d'endocardite. Cette chorée est qualifiée de nerveuse, mais en 1894 éclate un rhumatisme articulaire franc qui donne sa véritable signification à l'endocardite. La chorée peut être la seule manifestation du rhumatisme héréditaire : Cheadle, sur 43 cas d'endocardite choréique, a trouvé 10 cas de rhumatisme familial. Dans d'autres cas, elle est la première manifestation rhumatismale compliquée d'endocardite, plus tard survient un rhumatisme articulaire. La chorée survenant chez un ancien rhumatisant atteint d'endocardite peut provoquer une nouvelle localisation, telle que la péricardite.

Si j'ai insisté sur ces faits, c'est qu'ils ont une grande portée au point de vue thérapeutique. Le salicylate de soude n'a pas été préconisé contre la chorée ou, du moins, il semble inefficace dans cette affection. Et cependant, lorsqu'il s'agit

(1) *Th. de Lyon*, 1890.
(2) *Loc. cit.*

d'une chorée chez un sujet qui a des antécédents héréditaires rhumatismaux ou qui a déjà présenté antérieurement du rhumatisme, je crois prudent d'employer la médication salicylée, non pas contre le symptôme nerveux en lui-même, mais contre l'infection dont il est l'unique expression, et uniquement pour préserver le cœur. Le symptôme chorée ne relève pas, en effet, d'une cause spécifique. On le voit naître dans des conditions trop variées pour accepter une opinion pareille. Mais une des conditions qui semblent en favoriser le développement, c'est le terrain rhumatismal, et parfois l'infection rhumatismale, même atténuée. C'est dans cette seule catégorie de cas que l'emploi de la médication salicylée me parait indiqué. Il se présente ici une objection aisée : comment le médicament qui combat l'infection rhumatismale est-il sans action sur la seule expression évidente de cette infection, c'est-à-dire sur la chorée. La réponse exigerait des développements qui sortiraient trop de notre sujet. Nous nous contenterons de dire que la chorée de Sydenham est une réaction spéciale du système nerveux, en rapport avec l'âge du sujet, et qu'une fois mise en train, elle s'émancipe de sa cause.

Je ne citerai pas à propos du traitement préventif de l'endocardite, les cas dans lesquels celle-ci est le premier phénomène de la série rhumatismale, les arthropathies suivant de près, ou le seul phénomène, les arthropathies ne survenant que longtemps après. Hors du rhumatisme, le traitement prophylactique de l'endocardite est mal établi. Il va de soi que la *vaccine* préserve de toutes les complications graves de la *variole*, cardiaques ou autres.

Dans la *fièvre typhoïde*, le bain froid produit ses effets prophylactiques chez l'enfant comme chez l'adulte, probablement en amenant une dépuration urinaire continue (1). Aussi la myocardite est-elle exceptionnelle dans les cas ainsi traités.

L'action prophylactique du *sérum antidiphtérique*, en ce qui concerne les localisations cardiaques, n'a pas été étudiée en particulier. Elle ressort naturellement de son influence générale sur l'évolution de la diphtérie. Expérimentalement Mollard et Regaut (2) déterminent une intoxication grave capable de tuer l'animal en dix à quinze jours. Par une injec-

(1) Roque et Weill, *Rev. de méd.*, 1889.
(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896.

tion de sérum antitoxique, ils arrêtent en quelque sorte la lésion myocardique au point où elle était arrivée. Dans la *scarlatine*, il existe une forme d'endocardite grave liée à la streptococcie (Henoch, Jaccoud, Pineau, Bokai, Frankel). On a songé à faire des injections de sérum antistreptococcique dans la scarlatine. Outre que ces tentatives n'ont pas été dirigées contre les complications cardiaques, elles méritent d'autant moins de nous arrêter que l'efficacité du sérum antistreptococcique est très discutée (Méry, Petruschky), le sérum n'étant actif que pour un streptocoque donné (Courmont). L'antisepsie buccale constitue actuellement la seule méthode préventive, indiquée théoriquement dans la scarlatine.

2° Traitement de la lésion. — Lorsque, malgré l'emploi des moyens prophylactiques, le cœur a été touché, il convient de combattre directement la lésion. La pathologie infantile ne se distingue en rien sur ce point de celle de l'adulte. Aussi ne nous y arrêterons-nous pas longuement. — La médication dirigée contre la lésion est *spécifique* ou *banale*.

α) La première est représentée par le salicylate de soude dans l'endopéricardite rhumatismale.

Les auteurs sont partagés sur l'action de ce médicament. *A priori*, il semble qu'il doive agir sur l'endocarde ou le péricarde comme sur les jointures. — On a objecté la fréquence des cardiopathies en dépit de l'administration de cette substance. Rappelons la réponse faite par Potain, que parmi les endocardites incriminées, les unes sont déjà anciennes et relèvent non pas de l'atteinte rhumatismale actuelle, mais d'une atteinte antérieure, que les autres sont discutables, attendu qu'on les a basées sur la présence d'un souffle accidentel. Que si on prend, comme éléments de diagnostic, les signes récemment établis, assourdissement des bruits, etc., la guérison de l'endocardite rhumatismale n'est pas douteuse, dans des cas assez nombreux, et il conseille de maintenir le traitement salicylé, l'endocardite une fois développée. Cependant, si le myocarde paraît touché, si le cœur est trop excité ou affaibli, si le pouls est petit, rapide, il faut se méfier de l'action déprimante du salicylate.

Il est un point qui concerne spécialement l'enfant dans la question précédemment indiquée. Il existe en effet dans le jeune âge, et particulièrement dans les cinq premières années,

une endocardite dite idiopathique. Steffen en a réuni 56 cas. Gubler a vu un enfant présenter en quatre ans cinq attaques d'endocardite aiguë. A la dernière, les jointures se prirent. Cheadle cite plusieurs cas où des enfants atteints d'endocardite eurent plus tard des atteintes rhumatismales. La plupart des auteurs considèrent ces endocardites idiopathiques comme de nature rhumatismale et Von Dusch tend à croire que dans les premières années le rhumatisme a une affinité spéciale pour l'endocarde. D'après cela, nous conseillons l'emploi du salicylate dans les cas de ce genre qui sont d'ailleurs d'un diagnostic difficile, à moins qu'à l'endocardite ne se joigne de la péricardite. Il va de soi que, lorsque l'endocardite naît dans le cours d'une chorée, la même règle s'impose.

Le salicylate de soude est bien toléré par les enfants. Les vomissements, les vertiges, les bourdonnements d'oreille sont rarement observés (Archambault) (1). Les doses seront de 50 centigr. par jour dans la première année, 1 à 2 grammes jusqu'à trois ans, 3 à 5 grammes jusqu'à dix ans. Archambault ne craignait pas de donner 10 grammes dans la seconde enfance. L'usage du salicylate sera prolongé au-delà de la cessation des phénomènes articulaires et fébriles, et, en cas d'endopéricardite, jusqu'après la disparition de ses symptômes. On ne suspendra le médicament qu'après une diminution progressive des doses. Lannois et Linossier (2) ont proposé de substituer au salicylate de soude le salicylate de méthyle en applications cutanées. On badigeonne une ou deux fois par jour une certaine étendue des téguments, un segment de membre ou un membre entier, s'il s'agit d'un jeune sujet, avec 1 ou 2 grammes de salicylate de méthyle. On recouvre d'une toile imperméable qui doit empêcher l'évaporation et par-dessus celle-ci on place une couche de coton qui favorise par le chauffage le dégagement des vapeurs et par là même l'absorption cutanée. Cette pratique trouve une utile application chez certains enfants indociles. Lannois et Linossier attribuent une action prépondérante du médicament au siège même de l'application : par exemple au niveau d'une jointure douloureuse. On pourrait donc faire le badigeonnage au niveau de la région précordiale, en cas d'endocardite.

En dehors de l'endocardite rhumatismale, il n'existe pas de

(1) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1879.
(2) Congrès de Nancy, 1896.

médication spécifique pour les localisations cardiaques de la fièvre typhoïde, de la grippe, de l'érysipèle, de la pneumonie, de la scarlatine. L'action du sérum antidiphtérique sur une myocardite diphtérique constituée n'a pas été étudiée spécialement.

β) Le traitement non spécifique des lésions ne comporte pas d'indication particulière à l'enfance. Dans l'endocardite rhumatismale, on prescrira la diète, lait et potages et le repos, même lorsque les douleurs sont légères et localisées dans un petit nombre de jointures. Le repos diminue dans une certaine mesure la réceptivité locale. Le cœur de l'enfant se comporte comme une articulation ; or, ce sont les jointures les plus fatiguées dans la vie habituelle qui subissent les premières et le plus fortement les atteintes du mal. Le lit et la diète réalisent pour le cœur un repos relatif qui doit être associé aussi bien au traitement préventif qu'au traitement curatif. Bruce (1) va jusqu'à prétendre que chez les sujets très jeunes les rechutes du rhumatisme et avec elles celles de l'endocardite sont occasionnées par des excitations légères, une contrariété, une émotion, un récit intéressant. On ajoutera donc au repos physique, le repos moral. Il est bon pour assurer la sédation plus complète du cœur de donner, dès le début, du bromure de potassium et de petites doses de digitale, de même aussi de combattre l'insomnie, cause d'agitation, par un hypnagogue tel que le sulfonal et le trional. Le traitement local de l'endo-péricardite et de la myocardite dans leur période aiguë n'a rien qui distingue l'enfant de l'adulte. Deux circonstances peuvent se présenter : ou bien la lésion est bien tolérée, ou bien elle détermine des troubles circulatoires dont nous étudierons le traitement à propos de l'asystolie.

Si on veut se contenter de combattre les phénomènes inflammatoires développés au niveau du cœur, on aura recours aux différents procédés de la méthode antiphlogistique. En Angleterre, on s'adresse volontiers aux onctions mercurielles sur la région précordiale ainsi qu'au calomel pris à dose réfractée. En Allemagne, la faveur est aux applications froides, compresses froides, vessies de glace. En France, on use volontiers de ventouses simples ou scarifiées, si la région précordiale est douloureuse, de badigeonnages à

(1) *Brit. med. Journ.*, 1890.

la teinture d'iode, de pointes de feu, de vésicatoires. Rappelons que, chez l'enfant, la durée d'application du vésicatoire doit être courte et la peau soigneusement aseptisée. Les émissions sanguines sont, d'une façon générale, déconseillées chez l'enfant.

δ) Le traitement de la lésion ne s'arrête pas à la phase aiguë de celle-ci. Qu'il s'agisse d'une péricardite ou d'une endocardite, elle est susceptible ou de se résoudre complètement au bout de quelques semaines ou d'arriver à une transformation fibro-scléreuse des parties touchées. Cette dernière évolution se fait lentement, et avant qu'il se soit constitué une lésion cicatricielle irréparable, déformant et troublant le jeu des valvules et des orifices, il s'écoule un temps variable difficile à apprécier, pendant lequel le traitement doit intervenir. Quelle est la durée de cette période? C. de Gassicourt a vu le souffle disparaître deux fois au bout de trois mois. Il croit la lésion définitive, lorsque les signes physiques persistent plus d'un an. Peter a observé un enfant de trois ans chez lequel une insuffisance mitrale, par endocardite rhumatismale, constatée par Blache père, Roger et Trousseau, considérée par eux comme définitive, disparut au bout d'un an. La guérison se maintint et put être vérifiée trois ans après. Roger croit la guérison possible pendant deux ans. Barthez et Sanné estiment qu'elle peut s'opérer après un an. On peut donc admettre que le délai de curabilité pour une endocardite rhumatismale court pendant au moins un an après le début. Il ne peut s'agir dans le cours de cette période de revenir au traitement spécifique. L'état de l'endocarde est comparable à celui d'une jointure raide, alors que la fièvre et la fluxion rhumatismale ont depuis longtemps cédé. Dans ces cas, on a recours à la *révulsion* sous forme de vésicatoires volants répétés régulièrement une ou deux fois par mois, la durée d'application étant chaque fois plus courte, ou bien on usera de pointes de feu. A l'intérieur l'iodure de potassium continué tous les mois pendant quinze à vingt jours, avec dix jours de suspension, à la dose de 25 à 50 centigr. par jour, pris au commencement des deux repas, dans une tasse de lait.

C'est aussi à cette phase de l'endocardite qu'on pourra recourir au traitement hydrominéral. Celui-ci a été préconisé indistinctement pour un grand nombre de troubles cardiaques

dont la plupart ne se rapportent pas d'ailleurs à de vraies cardiopathies. Lorsqu'il s'agit d'une affection cardiaque proprement dite, la balnéation pure ou combinée à la gymnastique peut être appliquée à trois moments différents: à la période subaiguë, celle que nous envisageons actuellement, à la période chronique, à celle de décompensation. Nous pensons avec Barié et Piatot (1) que certaines eaux chlorurées sodiques ont une action résolutive et altérante qui ne saurait être utilisée que dans les premiers temps de l'évolution d'une endocardite. Censier (2) cite le cas de deux jeunes gens chez lesquels un souffle d'insuffisance mitrale a disparu après une cure thermale. Barié croit qu'un autre avantage de cette cure est de mettre le patient à l'abri de nouvelles poussées rhumatismales et par suite de s'opposer à l'aggravation des lésions préétablies. Les rhumatisants non cardiaques sont envoyés aux stations thermales sulfureuses. Les rhumatisants cardiopathes vont de préférence dans les stations thermales simples, chlorurées sodiques ou sulfatées calciques. Dans les stations thermales chlorurées sodiques qui ont été le mieux étudiées à ce point de vue, on provoque une action révulsive générale avec augmentation des sueurs et de la diurèse qui prévient les congestions profondes. Il faut être réservé dans leur emploi, chaque fois qu'on craint des troubles fonctionnels, car l'eau chlorurée sodique chaude, surtout si elle dégage de l'acide carbonique, donne de la suffocation et des palpitations. Le mieux est d'administrer des bains courts au début et d'arriver progressivement au traitement complet.

La résorption des produits inflammatoires de l'endocarde est plus facile chez l'enfant que chez l'adulte. Cela tient non seulement à une activité plus grande de la nutrition, mais à des dispositions locales étudiées par Langer (3) et Darier (4). Ces auteurs ont reconnu que, dans la valvule mitrale de l'enfant, il existe des vaisseaux occupant les trois quarts de sa hauteur. Ils font défaut chez l'adulte. Cette circonstance explique peut-être en partie l'affinité du rhumatisme pour l'endocarde infantile, mais elle rend compte aussi de la plus facile résorption des produits inflammatoires.

(1) Thèse de Paris, 1878.
(2) Cœur. Vaisseaux. Traitement hydro-minéral, 1898.
(3) *Acad.* Vienne, 1880.
(4) *Arch. de Phys.*, 1888.

ε) La *péricardite*, considérée en elle-même ou dans ses rapports avec l'endocardite, à quelque phase que ce soit de son évolution, joue dans la pathologie infantile un rôle des plus importants. Et nous ne parlons pas ici des formes exceptionnellement graves, hémorragiques ou purulentes de la péricardite, mais bien de la péricardite rhumatismale. « Tous les enfants qui meurent de rhumatisme, dit C. de Gassicourt, meurent par la péricardite. » Or, cette mortalité est de plus de 6 p. 100 (6 sur 97) alors que chez l'adulte elle n'est que de 3 à 4 p. 100. Roger, sur 22 enfants atteints de péricardite rhumatismale, a noté 5 morts. Sur les 17 survivants, 2 ont failli mourir, 3 fois il y a eu symphyse péricardique, 12 fois la péricardite a passé à l'état chronique.

Mes propres observations m'ont démontré que, sur 11 rhumatisants morts d'affections cardiaques, 2 fois il y a eu péricardite aiguë diffuse avec fausses membranes fibrineuses épaisses, formant symphyse aiguë, 4 fois symphyse totale fibreuse, 2 fois péricardite chronique limitée. Dans les observations recueillies par M. Perroud, j'ai trouvé 17 cas de mort par maladie du cœur acquise, et sur ces 17 cas, 5 fois une symphyse fibreuse et 9 fois des fausses membranes étendues. Tous ces faits concourent à établir l'extrême danger de la lésion péricardique. D'autres facteurs interviennent comme nous l'établirons ultérieurement, mais il n'en est pas moins vrai que la lésion péricardique doit guider les efforts de la thérapeutique. Il existe, et c'est le cas le plus fréquent, des inflammations limitées du péricarde qui doivent être traitées par les moyens locaux et généraux précédemment indiqués à propos de l'endocardite. Mais parfois le rhumatisme détermine la production de fausses membranes épaisses, étendues, qui enveloppent une grande partie de la surface cardiaque d'une véritable couche fibrineuse, ou bien c'est à l'occasion d'atteintes qui se répètent à courts intervalles que les fausses membranes se reproduisent, gagnent en étendue, que des néomembranes se développent et que la péricardite aboutit à la symphyse. C'est là un des dangers du rhumatisme récidivant qui s'observe plus particulièrement dans l'enfance, parce qu'il est l'expression d'un vice héréditaire dont les effets sont d'autant plus marqués qu'ils sont plus précoces. Le traitement doit s'inspirer des considérations précédentes. Malheureusement on n'a rien ajouté à la révulsion, à l'iodure, au repos,

au traitement hydro-minéral, aux moyens hygiéniques destinés à prévenir les retours du rhumatisme, et ce sont là des procédés qui conviennent à une inflammation limitée, mais qui sont d'une efficacité douteuse contre une péricardite diffuse ou récidivante, qui a des chances très grandes d'aboutir à la symphyse. Il y a peut-être lieu d'entrer, à ce sujet, dans une voie nouvelle et je crois pouvoir poser, sans la résoudre, la question de l'intervention chirurgicale. — Celle-ci a été tentée dans d'autres circonstances, tantôt pour donner issue à un épanchement abondant qui comprimait le cœur, tantôt pour mettre fin à une infection générale provoquée par la présence d'un liquide purulent dans le péricarde. Elle comprend deux procédés : la *paracentèse* et l'*incision*. La ponction, combinée habituellement à l'aspiration, se fait au moyen d'un fin trocart ou avec les aiguilles 1 et 2 de Dieulafoy. Trousseau la pratiquait au centre de l'espace mat situé au-dessous du mamelon gauche, à 5 ou 6 centimètres en dehors du bord gauche du sternum, dans le 4ᵉ ou le 5ᵉ espace (Dieulafoy). Delorme et Mignon (1), se basant sur la juxtaposition de la plèvre gauche au péricarde jusque près du sternum, sur les risques d'infection pleurale ou de pneumothorax que la ponction fait ainsi courir, proposent de ponctionner au ras du sternum et même, pour éviter plus sûrement la plèvre dont le bord se glisse quelquefois sous le sternum, de diriger le trocart de façon à atteindre le péricarde en dedans du bord gauche du sternum. Cette pratique a des inconvénients : elle expose à blesser les vaisseaux mammaires qui, chez l'enfant, sont à 3 millimètres du bord du sternum, au niveau des 4ᵉ et 5ᵉ espaces intercostaux (Roger) ; elle rapproche trop le trocart du cœur droit, ce qui en cas d'adhérences constituerait un péril autrement grave que la perforation pleurale.

Quoi qu'il en soit, la ponction compte peu de succès dans le jeune âge. Sur 15 cas, concernant des enfants de moins de onze ans, réunis par Delorme et Mignon sans distinction de purulence ou de non purulence, la ponction simple ou répétée a donné 11 morts sur 12 et encore le cas de guérison, observé par Villeneuve, chez un enfant de cinq ans et demi, peut être attribué à la formation d'une fistule consécutive à l'opération. 3 opérés par incision ont guéri. Il y a cependant des cas

(1) *Rev. de chir.*, 1895-1896.

de guérison par ponction cités par Roger (1) (2 ponctions) ; par Jürgensen (2) qui laissa les canules en place et fit des lavages : par Moore (3) ; par Bouchut (4). Dans ces derniers cas, où il s'agissait de péricardites purulentes, les ponctions furent multiples, et les enfants moururent d'infection.

La guérison n'a été observée que dans les péricardites séro-fibrineuses. Encore la ponction ne peut-elle assurer l'évacuation des masses fibrineuses qui flottent dans le liquide et retardent la guérison. Elle doit être réservée aux épanchements brusques, séreux ou hémorragiques, qui provoquent la compression rapide du cœur. Dans les formes durables qui agissent lentement sur le cœur et qui sont infectantes, le procédé de choix est l'incision. Elle a donné des succès à Rosenstein (5) (guérison en vingt jours d'une péricardite purulente); West (6) ; Dickinson (7). On acceptera volontiers l'idée d'une incision lorsqu'il s'agit d'une péricardite purulente. Encore dans la plupart des cas a-t-elle été tentée, comme une opération de dernier recours, lorsque le cœur était déjà altéré ou que les signes d'infection générale commençaient à paraître. Elle semblera plus osée dans les cas de péricardite séro-fibrineuse. L'objection qu'on lui fera naturellement, c'est qu'il est difficile de prévoir si la péricardite doit aboutir à la symphyse. Aussi ne peut-on avoir la pensée d'intervenir que si l'épanchement persiste un certain temps ou que les signes physiques révèlent la présence prolongée de fausses membranes. L'éventualité de nouvelles atteintes de rhumatisme, qui remettront tout en question, peut également être opposée aux interventionnistes. Toutefois, les péricardites chroniques à tendance fibreuse se montrent également à la suite d'une seule poussée rhumatismale. C'est ainsi que sur 7 cas de symphyse rhumatismale que j'ai observés, le rhumatisme avait été récidivant 4 fois, prolongé une fois, réduit à une seule atteinte très légère 2 fois. Je n'ai trouvé qu'un fait relatif à une incision dans le cours d'une péricardite séro-fibrineuse: il est de Frankel (8). La guérison fut rapide.

(1) *Gaz. méd. des hôp.*, 1868.
(2) Cité par Bernheim, art. *Péricardite*, in *Dict. encyclop. des sc. méd.*
(3) *Brit. med.*, 1875.
(4) *Gaz. des hôp.*, 1875.
(5) *Berl. Klin. Wochs.*, 1881.
(6) *Brit. med. Journ.*, 1883.
(7) *Brit. med. Journ.*, 1883.
(8) 15e Congrès allemand de méd. interne, 1897.

Lorsque, malgré l'emploi des moyens thérapeutiques que nous venons de décrire, l'endopéricardite a abouti à la phase d'organisation fibreuse, la maladie de cœur est constituée, et le point de vue du traitement change complètement. On ne peut rien contre un tissu scléreux, cicatriciel; l'objectif du médecin est de favoriser la tolérance du cœur vis-à-vis de la lésion définitive et de combattre les troubles fonctionnels, lorsqu'ils viennent à paraître. Nous avons donc à examiner la conduite du médecin suivant qu'il se trouve en présence d'une cardiopathie compensée ou de phénomènes asystoliques.

A) Traitement des cardiopathies compensées. — a) La compensation est un phénomène qui s'observe plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte. Tous les auteurs, Rilliet et Barthez, C. de Gassicourt, West, Henoch, ont été frappés du caractère latent d'un grand nombre de lésions orificielles chez les jeunes sujets. Ils ont signalé le contraste qui existe entre les signes physiques et les symptômes généraux, ceux-ci très peu marqués alors que les premiers paraissent comporter par leur intensité une appréciation fâcheuse. Barthez et Sanné ont essayé d'établir la proportion des cas latents par rapport aux cas apparents : 29 fois sur 100, l'affection cardiaque est complètement silencieuse; les enfants courent, sautent, montent rapidement les escaliers, se livrent aux jeux de leur âge, sans en être le moins du monde incommodés ; 29 fois sur 100 les enfants ont des troubles légers, palpitations, essoufflement par la course, mais sans gêne circulatoire, sans œdème, sans impotence ; 42 fois sur 100, la cardiopathie est apparente, se présentant avec un léger œdème des membres inférieurs jusqu'à l'asystolie et à la cachexie cardiaque. Dans mes propres recherches portant sur 57 cas d'endocardite chronique avec lésion orificielle, j'ai trouvé 43 p. 100 de cas latents, 21 p. 100 de troubles fonctionnels légers, 34 p. 100 de troubles fonctionnels graves aboutissant fréquemment à la mort. Encore, en ne tenant compte que des cas simples, dans lesquels l'endocardite ne se compliquait ni de péricardite, ni de myocardite, avons-nous observé que le chiffre des cas latents s'élevait à 60 p. 100. C'est là une proportion considérable qui établit nettement la tolérance très grande du cœur infantile vis-à-vis d'une lésion chronique de l'endocarde. Des faits semblables existent assurément chez l'adulte, mais il suffit de passer d'un service général dans un service d'enfants pour

reconnaître combien ils sont plus rares à mesure que les sujets avancent en âge.

Ce privilège de l'enfant s'explique par les conditions spéciales anatomiques et physiologiques dans lesquelles il est placé et que nous avons déjà mentionnées. Les charges du cœur augmentent au sortir de l'enfance, non seulement parce que le système artériel s'allonge et se rétrécit, que l'ondée sanguine augmente et que la masse du cœur ne croît pas dans la même proportion, mais encore en raison des labeurs nouveaux qui résultent de la vie sociale : travail pénible, intellectuel ou manuel, efforts, soucis, grossesses, parturition, etc. De plus, les vaisseaux et les viscères de l'adulte sont rarement indemnes. Les infections subies, les vices héréditaires, les intoxications accidentelles ou professionnelles ont conduit dans maintes circonstances à des lésions artérielles ou viscérales dont l'association avec la cardiopathie trouble ou fausse complètement l'allure de celle-ci, de sorte qu'on peut dire que dans le jeune âge seul les maladies du cœur se montrent à l'état de pureté. L'effort compensateur ne vise qu'un seul obstacle, l'obstacle orificiel, sans se heurter à des résistances lointaines et multiples. Mais, de plus, le myocarde, qui est l'instrument essentiel de la compensation, se trouve par le fait de l'âge en mesure de répondre à toutes les exigences de la mécanique circulatoire. Sa capacité de croissance est naturellement plus grande que chez l'adulte et les réserves nutritives dont il dispose l'emportent sur celles de l'adulte non seulement par la quantité, mais par la qualité. L'hypertrophie du cœur, chez les sujets d'un certain âge, est presque toujours mêlée à de la sclérose (Krehl), et c'est ce qui explique l'arythmie fréquente dans beaucoup d'affections mitrales chez l'adulte, alors que chez l'enfant le pouls est, en général, régulier.

En présence d'une cardiopathie compensée, le rôle du médecin n'est pas de traiter, mais de maintenir par une hygiène appropriée la compensation. Toutefois, une affection cardiaque, même très bien tolérée, peut exercer sur l'organisme infantile une influence nocive. C'est ainsi que le rétrécissement mitral que j'ai observé dix fois, de six à quatorze ans, contrairement à l'opinion de Duroziez, qui ne l'admet pas avant quinze ans, détermine, dans une certaine mesure, un arrêt de développement de tout l'organisme, en raison de la réduction

de la circulation artérielle qui se règle sur la faible ondée lancée à chaque systole par le ventricule. Nombre de jeunes filles à rétrécissement mitral pur sont petites et chétives. Ailleurs, qu'il s'agisse de rétrécissement mitral ou aortique, il existe une certaine apathie, une indolence qui relève de l'état meïopragique des centres nerveux plutôt que de la dyspnée d'effort, et qui rappelle de loin l'engourdissement des maladies congénitales du cœur. C'est dans ces conditions que tous les stimulants de la nutrition trouvent leur emploi : vie au grand air, procédés activant la circulation périphérique : frictions générales sèches, massage, exercices musculaires, gymnastique, hydrothérapie, cures thermales.

Le plus souvent, les cardiopathies ont un développement normal, et le seul but que l'on doit rechercher, c'est d'éviter au myocarde tout surcroît de travail amené par des influences accidentelles. On se bornera donc à prescrire quelques règles d'hygiène concernant l'exercice musculaire, l'habitation, le climat, le choix des professions.

Exercice musculaire. — Il faut éviter deux tendances également fâcheuses, le repos exagéré, inutile pour un cœur qui ne donne aucun signe de fatigue, l'entraînement systématique qui convient seulement dans les cas où le cœur ne suffit pas à sa tâche et doit être stimulé. L'exercice musculaire est pour l'enfant un besoin autant qu'une distraction. Il importe de satisfaire cette tendance, en écartant les causes de fatigue ou de surmenage. En général, et quelle que soit la forme du mouvement considéré, il convient de proscrire tous les exercices violents, tous ceux qui exigent des contractions musculaires trop intenses, trop prolongées ou trop souvent répétées, tous ceux qui font intervenir l'effort. On accordera les promenades, les marches modérées, les jeux de billes, du palet, du volant, de la corde, de l'escarpolette, tous ceux qui mettent en jeu l'adresse plutôt que la force. Au contraire, on proscrira les courses, les jeux de barres, le jeu de paume, le *foot ball*, le tennis, les grandes marches. Les ascensions ont été employées, surtout en Allemagne, comme procédés curatifs de certaines affections cardiaques mal compensées. Œrtel qui a préconisé cette méthode, en l'associant à une diète spéciale portant surtout sur les liquides et à des sudations abondantes, visait principalement le cœur gras. Sans discuter la pratique d'Œrtel qui est passible cependant d'objections sérieuses, nous

dirons qu'elle ne s'applique pas aux cardiopathies compensées, encore moins chez des enfants. Tout au plus, peut-on songer à soumettre à des marches ascensionnelles les jeunes sujets indolents, endormis, mais uniquement à titre de procédé stimulant, et sans les associer aux autres prescriptions d'Œrtel. Quant aux cardiopathies latentes, il importe peu de les autoriser à faire des ascensions, pourvu qu'elles ne soient ni rapides, ni longues, et qu'elles ne provoquent aucun malaise.

La même conclusion peut s'appliquer à l'exercice de la *bicyclette*, avec cette réserve cependant que celle-ci provoque une sorte de griserie qui masque plus ou moins la fatigue. La bicyclette met en jeu un nombre suffisant de muscles pour qu'on puisse la considérer comme un exercice musculaire général (Marey). Cependant il faut éviter la raideur du tronc, avec contraction continue des muscles thoraciques, qui gêne la respiration, l'inclinaison prononcée du tronc en avant qui comprime la veine cave inférieure (Virchow). La course ne doit être ni trop longue, ni trop rapide, ni faite sur des pentes ; les cas de mort qu'on a signalés (1) se rapportent tous à des cardiaques adultes qui s'étaient surmenés. Hallopeau considère comme une contre-indication formelle l'insuffisance aortique et les lésions mitrales mal compensées. Cette conclusion s'applique également à l'enfance : la bicyclette ne doit pas être autorisée en cas de maladie de Corrigan. Il n'en est plus de même pour les maladies mitrales compensées, avec la recommandation de suivre, dans l'emploi de la bicyclette, les mêmes règles de modération qui s'appliquent à tous les exercices musculaires.

Tous les exercices qui mettent en jeu l'*inspiration* et par là favorisent la circulation pulmonaire sont autorisés. Campbell préconise des exercices de parole et de chant. Le canotage développe les forces inspiratrices et peut être employé avec modération. Les instruments à vent sont en général contre-indiqués, car ils conduisent plutôt à des efforts expiratoires.

D'une façon générale, le cardiopathe ne doit pas être soumis à un travail prématuré, à un apprentissage pénible, d'autant que le surmenage prend place à la période terminale de l'enfance qui a déjà une tendance naturelle à surchar-

(1) Discussion à l'Acad. de méd., 1894.

ger le cœur par le développement rapide du champ circulatoire.

Alimentation. — Il est rare qu'on ait à prémunir les enfants contre les écarts du régime dus à l'usage de l'alcool, des boissons abondantes telles que la bière, des épices, des aliments fermentés (gibier). Par contre, il faut modérer l'ingestion du sucre, des pâtisseries, il faut imposer des heures de repas régulières et ne pas laisser l'enfant, dont l'appétit est excité par la croissance, manger trop souvent, ou trop rapidement. On accordera deux repas principaux, celui du soir moins copieux que celui de midi, le déjeuner du matin, le goûter à quatre heures. Les troubles digestifs retentissent sur le cœur sain (Potain, Teissier), à plus forte raison sur le cœur malade. Il y a donc lieu de les prévenir par une alimentation bien comprise et de les traiter dès leur apparition. La vie de pension ne convient pas, même aux cardiopathies latentes, en raison même de son influence sur l'estomac. La boisson comprendra de l'eau pure ou additionnée d'un peu de vin, à l'exclusion du thé et du café. Il n'y a pas de raison pour insister sur le lait qui est de rigueur dans les cardiopathies artérielles de l'adulte. La diète des liquides n'est nullement indiquée, à supposer qu'elle le soit chez l'adulte d'après les idées d'Œrtel.

Travail cérébral. — Toute fatigue nerveuse retentit sur le cœur. Si l'enfance n'a pas de préoccupations sérieuses, elle a ses émotions, ses terreurs, ses traumatismes. J'ai vu une cardiopathie latente chez un enfant de cinq ans se réveiller à la suite d'une chute d'un lieu un peu élevé. Un travail cérébral absorbant agit dans le même sens. J'ai observé deux enfants atteints d'une cardiopathie latente, incapables de s'astreindre à aucune étude suivie. Il serait irrationnel de pousser les jeunes cardiaques dans la voie des professions qui exigent une grande activité intellectuelle, pas plus que dans celles qui demandent des efforts physiques. L'école par elle-même offre quelques inconvénients. Les locaux souvent trop exigus pour le nombre des élèves ont une atmosphère viciée, et en hiver surchauffée, qui peut devenir sensible pour un cardiopathe. Nuisible aussi est l'attitude vicieuse que prennent beaucoup d'écoliers pour écrire, à cause de l'imperfection du banc d'école, de l'écriture penchée, du mauvais éclairage, de la myopie. Ces scolioses intermittentes sont évidemment défavorables au jeu du cœur.

Climat. — Habitation. — Ce qu'on doit rechercher avan tout, lorsqu'il s'agit d'une cardiopathie tolérée, c'est de mettre le sujet à l'abri du rhumatisme récidivant. L'humidité, les changements brusques de température, les grands vents, la chaleur extrême qui entraîne des sudations abondantes doivent être particulièrement redoutés. La population pauvre, astreinte au séjour de la ville, habite souvent des locaux encombrés, des rez-de-chaussées humides, avec une aération insuffisante. On lui recommandera l'habitation dans la région suburbaine, rendue plus commode par le développement des communications, des chambres à un étage assez élevé avec une exposition qui ne soit pas au nord. Les malades aisés seront envoyés à la campagne, dans un climat sec et tempéré. Le froid vif est recherché par les cardiaques dyspnéiques; mais il a l'inconvénient d'irriter les voies bronchiques et d'augmenter le travail du cœur en produisant la contraction des vaisseaux périphériques. La chaleur relâche les vaisseaux, mais déprime le système nerveux, diminue la densité de l'air. Peter conseille une température de 16 à 20°.

L'altitude a été préconisée à titre de médication active contre certaines cardiopathies chez l'adulte. Elle augmente même au repos l'énergie des contractions cardiaques, la tension artérielle subit des modifications très variables, mais la circulation périphérique est plus active en même temps qu'il se produit une décongestion viscérale.

Lauth compare l'effet de l'altitude à celle de la digitale. Aussi n'y a-t-il pas lieu de soumettre à cette action des sujets atteints de lésions compensées, bien qu'il n'y ait pas d'inconvénient à autoriser des altitudes de 300 à 400 mètres (C. Paul), de 600 à 800 mètres (Huchard).

Le climat maritime est à redouter chez ceux qui ont des dispositions au rhumatisme, ou aux bronchites, en raison de l'humidité de l'atmosphère et de la violence des vents. Une station méridionale, protégée par des dunes ou des forêts, peut cependant convenir. Quant aux bains de mer, leur utilité est contestable, mieux vaut les prendre chauds. On déconseillera la mer dans le cas où le sujet présentera de l'excitation du système nerveux et de l'éréthisme cardiaque.

Vêtements. — Ils seront choisis de façon à protéger contre le refroidissement et à ne pas gêner la circulation. Rejeter les vêtements serrés, les corsets, les ceintures étroitement appli-

quées. Chez les cardiopathes rhumatisants, il faut conseiller l'usage de la flanelle, qui prévient les évaporations brusques de la sueur, et les caoutchoucs quand le sol est humide.

Maladies accidentelles. — L'hygiène du jeune cardiaque comprend un certain nombre de précautions à prendre vis-à-vis des causes pathogènes qui peuvent modifier l'évolution favorable de la cardiopathie. Nous avons déjà signalé à plusieurs reprises les dangers du rhumatisme récidivant, des troubles digestifs. Certaines affections broncho-pulmonaires troublent également la compensation : bronchites à répétition, laryngite striduleuse, surtout la coqueluche qui provoque temporairement, mais en la répétant, la dilatation du cœur droit et la stase veineuse. Toutes les conditions déprimantes ou anémiantes, toutes celles qui restreignent la nutrition du myocarde, anémie, déperdition excessive, inanition, convalescence des maladies graves, doivent être prises en considération et traitées par les moyens appropriés. Les cardiopathies compensées ne commandent aucun traitement actif et relèvent uniquement des moyens hygiéniques que nous venons d'indiquer. Et cependant la guérison spontanée n'en est pas impossible. Sanné a observé la disparition d'un souffle d'insuffisance mitrale paru chez un garçon de neuf ans, à l'âge de quinze ans. Andrew Clark, Gerhardt ont signalé des faits semblables. J'en ai moi-même vu un exemple. Bien que la disparition de la cardiopathie ait été spontanée, il est cependant intéressant d'en rechercher le mécanisme. Von Jacksch, en étudiant les pièces anatomiques provenant de cardiopathies qui remontaient à des époques déjà lointaines, a noté qu'à côté des parties sclérosées des valvules, il y en avait d'autres allongées au-delà des limites normales. L'allongement portait sur une valvule restée saine, sur une partie saine d'une valvule altérée, ou enfin sur les cordages tendineux. L'allongement est dû au tiraillement que le myocarde exerce sur les bords et les faces valvulaires par l'intermédiaire des cordages tendineux. Parfois il relève de la pression en surface réalisée par l'ondée sanguine rétrograde sur le plan des sigmoïdes, dans l'insuffisance aortique. Aufrecht (1) a pu suivre une insuffisance aortique qui guérit. La mort survenue pour une cause accidentelle lui permit de vérifier l'atrophie

(1) *Berlin. Klin. Woch.*, 1869.

d'une des sigmoïdes et l'élargissement des deux autres. Enerbringer (1) a constaté un fait analogue. Tous les cas de guérison observés se rapportent à des insuffisances valvulaires. Les rétrécissements constituent des lésions irréparables, l'allongement des valves déplace le rétrécissement sans le modifier.

La guérison de l'endocardite chronique présente quelque intérêt au point de vue de l'hygiène des affections cardiaques. Elle montre, en effet, quelles sont les conditions nécessaires à sa réalisation : d'une part le jeune âge du sujet. Il faut, en effet, qu'il soit à la période de croissance, et que l'allongement, l'extension des valvules soit rendue possible par le développement physiologique du cœur. Cet allongement est naturellement favorisé par le bon fonctionnement du myocarde qui exerce sur les parties altérées une sorte de massage continu, par l'intermédiaire des tendons ou du sang. Mais, d'un autre côté, pour que la reconstruction fonctionnelle de l'appareil valvulaire se fasse, il importe que de nouvelles inflammations ne reparaissent pas, qui remettent en question l'intégrité des nouvelles portions valvulaires saines, développées au delà de la zone rétractée. Et, en réalité, c'est là le grand but qu'il faut poursuivre dans une cardiopathie tolérée ; de quelque côté qu'on aborde la question des lésions chroniques de l'endocarde, c'est presque toujours au rhumatisme récidivant qu'on est ramené, quand on veut apprécier les chances de compensation ou de guérison.

(1) Société de médecine de Berlin, 1887.

(A suivre).

RECUEIL DE FAITS

DEUX CAS DE THROMBOSE DES SINUS CHEZ L'ENFANT

PRÉSENCE DU STREPTOCOQUE PYOGÈNE DANS LE CAILLOT

Par MM. J. HALLÉ
Chef de clinique adjoint à l'hôpital des Enfants Malades,
et G. ULMANN
Interne des hôpitaux

Ayant eu l'occasion d'observer deux enfants à l'autopsie desquels furent constatées des thromboses des sinus, nous n'avons pas cru tout à fait inutile de rapporter l'histoire clinique de ces deux malades et les examens histologiques et bactériologiques qui ont suivi l'autopsie.

Assez fréquents sont les cas de thrombose des sinus de la dure-mère, surtout quand on a soin de rechercher attentivement cette lésion; cependant, le nombre des observations où un examen bactériologique et histologique du caillot et du sinus ait été publié est encore assez restreint.

Dans plusieurs cas rapportés par Du Pasquier (1), il n'avait pas été possible à cet auteur de décéler dans le caillot thrombosé la présence d'aucun organisme. Plus tard, Claude (2) put, chez un enfant, isoler le pneumocoque dans un cas de thrombose; Achard et Renault (3), Thiercelin (4), Deguy (5) isolèrent le streptocoque.

(1) Ch. Du Pasquier, Trois cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, mars 1892.

(2) Claude, Phlébite à pneumocoques des veines encéphaliques et des sinus de la dure-mère. *Société anatomique*, mars 1895, p. 189.

(3) Achard et Renault, Un cas d'infection par le streptocoque pyogène, broncho-pneumonie, phlegmon de l'œil, phlébite des sinus. *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 7 nov. 1881, n° 45.

(4) Thiercelin, De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson. *Thèse de Paris*, 1894.

(5) Deguy, Phlébite grippale double des sinus caverneux. *Bull. de la Soc. anat.*, nov. 1896, p. 745.

Les remarquables recherches de Rist (1) et de Guillemot (2) venant après les travaux de Veillon et Zuber (3) sur le rôle des organismes anaérobies dans la pathologie humaine, viennent de jeter un jour nouveau sur cette question des thromboses des sinus, en nous montrant, dans la genèse des septicémies à forme gangreneuse et putride d'origine otique, le rôle prépondérant des microbes anaérobies ; mais si les organismes strictement anaérobies sont les agents les plus habituels des septicémies d'origine otique ayant pour point de départ une suppuration ancienne de la caisse propagée aux sinus, il n'en est plus de même des cas où la thrombose des sinus n'est qu'un phénomène ultime au cours d'une infection générale extrêmement aiguë comme celles que l'on observe communément chez l'enfant. Aussi, dans les cas par nous observés, malgré la recherche que nous avons faite des organismes anaérobies dans le caillot des sinus thrombosés, n'avons-nous pas été étonnés de rencontrer, à l'exclusion de tout organisme anaérobie, le seul streptocoque pyogène. Il s'agissait en effet, chez nos deux malades, d'infection septique à marche aiguë.

Dans le premier cas, l'enfant, à la suite d'un coryza intense et d'une rhino-bronchite, est pris d'accidents nerveux très graves liés à la thrombose des sinus, vingt-quatre heures seulement après l'apparition d'une otite; et il meurt en deux jours.

Dans le second cas, la maladie dure plus longtemps. Après une pneumonie et une otite double qui paraissent guéries, la fièvre se rallume ; une nouvelle pneumonie survient coïncidant avec la réapparition de l'otite, et l'enfant meurt avec des accidents nerveux liés à la thrombose des sinus.

OBS. 1. — Rhino-bronchite, otite gauche suivie le lendemain d'accidents nerveux amenant rapidement la mort avec thrombose des sinus (4).

La mère amène l'enfant F... Henri, âgé de dix-huit mois, parce que depuis huit jours, à la suite d'une éruption sans caractères précis, il restait triste, agité la nuit, et présentait un coryza abondant qui n'existait pas les jours précédents.

Les antécédents héréditaires du malade sont du reste assez bons ; le père serait sujet aux bronchites; la mère est anémique. Cette anémie a succédé à une infection récente, probablement grippale.

Les antécédents personnels offrent peu d'intérêt : l'enfant est né à terme, a été nourri au sein par sa mère. A huit mois, il a eu un abcès ganglionnaire sous-maxillaire dont il porte encore la trace.

(1) Rist, Études bactériologiques sur les infections d'origine otique, *Thèse de Paris*, 1898.

(2) Guillemot, Recherches sur la gangrène pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1899.

(3) Veillon et Zuber, Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie. *Arch. de méd. expérimentale*, juillet 1898 et *Société de biologie*, 1897.

(4) Nous remercions notre maître, M. le docteur Moizard, qui a bien voulu nous autoriser à publier cette observation que nous avions recueillie dans son service à l'Hôpital des enfants.

La maladie actuelle ne paraît avoir été ni la rougeole, ni la scarlatine.

C'est le 27 mars que l'enfant a commencé à être malade ; il a eu une éruption disséminée sur tout le corps et qui a duré trois jours. Au début il n'y a eu ni coryza, ni larmoiement, ni bronchite. La mère venait d'avoir la grippe ; il est possible que l'enfant ait présenté la même affection.

Le 4 avril, à son arrivée à l'hôpital, l'enfant est abattu ; le petit malade n'est ni rachitique, ni cachectique ; il n'y pas trace d'éruption, ni de desquamation, mais seulement un écoulement nasal muco-purulent abondant, avec rougeur et tuméfaction du nez. La région sous-nasale est irritée, des croûtelles dissimulent de légères ulcérations. Dans la région sous-maxillaire gauche, il existe encore un engorgement ganglionnaire et la cicatrice de l'incision d'un abcès à ce niveau.

La muqueuse du pharynx est congestionnée et tapissée de mucosités épaisses et visqueuses ; l'examen de la gorge provoque l'expulsion de crachats purulents.

Dans la poitrine, l'auscultation révèle des râles de bronchite ; la percussion donne une sonorité normale.

Le diagnostic porté est coryza avec pharyngite et trachéo-bronchite. L'état général n'est pas alarmant, bien que l'enfant soit affaibli et un peu abattu ; le pouls est bien frappé, régulier ; le tube digestif n'offre rien de particulier ; pas d'albumine dans les urines ; la température est de 38°2.

L'examen bactériologique des produits de sécrétion de la gorge et du nez, pratiqué à plusieurs reprises, n'a décelé que des cocci avec prédominance du streptocoque à petits grains èt en chaînettes. Pas de bacille diphtérique. Traitement : Potion à l'acétate d'ammoniaque, enveloppement du thorax, huile mentholée dans le nez, huile phéniquée à titre préventif dans les conduits auditifs.

Le 5 et le 6 avril, l'affection ne se modifie guère et c'est le 7 avril que la percussion accuse de la submatité aux deux bases des poumons avec respiration sifflante et râles sous-crépitants. Le malade présente de la dyspnée, de l'accélération des battements du pouls qui est cependant régulier. La température oscille entre 38° et 38°6 ; on craint l'apparition d'une broncho-pneumonie par propagation.

Le 15 avril, le coryza semble s'atténuer, les symptômes pulmonaires restent stationnaires, mais l'oreille gauche donne issue à du pus ichoreux et abondant. La région mastoïdienne n'est pas douloureuse à la pression ; il n'y a ni rougeur, ni empâtement à ce niveau.

Le 16, la température monte à 39° et cependant le malade est plus calme, il s'assied sur son lit pour jouer et s'intéresse à ce qui se passe autour de lui. Malgré cette amélioration apparente, l'enfant est pris brusquement, à sept heures du soir, après avoir poussé un cri qui attire l'attention de la surveillante, d'accidents convulsifs, avec perte de connaissance.

Les yeux sont agités de mouvements saccadés dans le sens horizontal, puis la face pâle devient grimaçante, la commissure labiale gauche est attirée en dehors, en même temps qu'une salive mousseuse apparaît sur les lèvres. La tête se renverse en arrière, les doigts se fléchissent dans la main, le pouce en dedans, quelques secousses rapides agitent le poignet surtout à gauche ; les membres inférieurs sont raides. Les mouvements prédominent manifestement du côté gauche, puis cessent ; la crise a duré quelques minutes. L'enfant sort de cet état, obnubilé et apathique, avec une respiration bruyante.

A neuf heures du soir, de nouveaux mouvements convulsifs surviennent avec prédominance des accidents à gauche. L'interne de garde prescrit du chloral, un bain tiède. Après ce traitement, la nuit est relativement calme.

Le 17, au matin, l'attention est attirée par le changement qui s'est produit si brusquement chez le malade depuis la veille. Pas de modification dans l'état du poumon; le jetage nasal est presque tari, la température reste à 38°2 et cependant l'état général est mauvais.

L'écoulement de l'oreille ne s'est pas modifié ; il n'existe ni tuméfaction, ni douleur à la palpation de la région périauriculaire. Par contre, on constate de nouveaux symptômes très importants: raideur de la nuque, nystagmus latéral des deux yeux, raie méningitique sur l'abdomen, somnolence ; le pouls est rapide, petit, inégal. Les accidents cérébraux sont certains, et l'idée d'une méningite suppurée est discutée. L'absence de thrombose de la veine auriculaire postérieure écarte l'idée d'une thrombose des sinus ; le début brusque, l'absence de douleur à la région mastoïdienne, l'absence du signe de Kernig font écarter l'idée d'une méningite cérébro-spinale d'origine otique.

Dans la journée, l'enfant reste dans un état d'apathie complète; de temps en temps des secousses rapides agitent les muscles du visage, le nystagmus persiste ; il semble en imminence de crises et meurt le 18 avril, à trois heures du matin, sans nouveaux accidents convulsifs.

Autopsie, le 19 avril, trente heures après la mort.

Rien d'anormal au cœur, aux reins, à la rate et au foie.

Les lésions portent surtout sur deux organes: l'encéphale et l'arbre respiratoire.

I. Les poumons sont augmentés de volume et ne s'affaissent pas à l'ouverture du thorax. L'emphysème porte sur les sommets et les bords antérieurs qui sont anémiés, décolorés, de consistance molle.

En arrière, au contraire, les lobes inférieurs ont une coloration violacée et une consistance plus dense que normalement. Sur une coupe, on voit sourdre des gouttelettes de pus des bronchioles, des ilots de couleur rose tranchant sur un fond plus rouge, durs à la pression; des fragments desséchés de ces ilots plongent au fond de l'eau.

En un mot, il existe dans les deux poumons, mais seulement dans le lobe inférieur, quelques noyaux limités de broncho-pneumonie.

II. Pour détacher la calotte cranienne, on est obligé, à cause des adhérences de la dure-mère, d'inciser celle-ci et de la laisser accolée à l'os. Cependant, nous avons pu décoller ensuite cette membrane avec difficulté, mais sans la déchirer.

Après extraction de l'encéphale, nous nous sommes rendu compte de l'intégrité de la base du crâne et nous n'avons rien remarqué d'anormal ni du côté de la mastoïde, ni du côté de la lame criblée de l'ethmoïde. La région pétreuse est de consistance normale et pas altérée.

L'examen de la dure-mère, des sinus et de l'encéphale montre une thrombose très étendue des sinus et des veines cérébrales qui s'abouchent au sinus longitudinal. Le sinus longitudinal supérieur est distendu par des masses de sang coagulé rougeâtre, dense, d'une consistance assez ferme. Elles se détachent avec facilité de la membrane interne qui n'a pas conservé son poli. Cette thrombose occupe toute la longueur du sinus longitudinal supérieur, se prolonge sur la portion horizontale des sinus latéraux à l'exclusion de la partie réfléchie qui est vide de sang coagulé.

Le sinus droit, le sinus caverneux, les sinus pétreux supérieurs et inférieurs, le sinus circulaire, la veine auriculaire postérieure et l'ophtal-

mique ne présentent aucune lésion de leurs parois et ne sont pas thrombosés. Nous insistons sur l'absence de thrombose de la veine auriculaire et de la portion postérieure réfléchie du sinus latéral.

L'encéphale apparaît congestionné et absolument comme si une injection artificielle avait été poussée dans toutes les veines se jetant dans la moitié antérieure du sinus longitudinal. Mais ces thromboses n'existent pas seules; et, à côté d'elles, existent des hémorragies, des ramollissements, des traînées purulentes.

Ces lésions, prédominantes à la partie antérieure de l'encéphale, sont plus intenses à droite qu'à gauche.

L'hémisphère droit a toutes ses veines superficielles thrombosées dans toute l'étendue des territoires qui répondent aux artères cérébrales antérieure et moyenne. La grande veine anastomotique de Trolard est thrombosée dans tout son trajet.

Seuls quelques points, aux confins de différents territoires, offrent des veinules exemptes de caillots. Les veines thrombosées, d'où l'on peut énucléer un caillot noirâtre, blanchâtre et fibrineux en certains points, offrent par places, le long de leurs parois, des traînées jaunâtres et fibrineuses et, en certains endroits, existent de véritables petites traînées purulentes le long des veines.

En plus de ces lésions inflammatoires existent des hémorragies en nappe sous-pie-mériennes. Ces hémorragies sont groupées en trois foyers : le premier s'étend à toute la face inférieure du lobe frontal, le second à sa face interne, le troisième occupe une partie du territoire de la cérébrale moyenne.

L'hémisphère gauche est sensiblement moins lésé que le droit. Les altérations des veines occupent le même territoire et sont de même nature que sur l'hémisphère droit, toutefois la veine de Trolard n'est pas thrombosée sur tout son parcours et il n'existe qu'un seul foyer hémorragique siégeant à la partie antérieure du lobe frontal.

La pie-mère est adhérente au niveau de ces lésions; elle se détache du cerveau en entraînant avec elle la partie superficielle de la substance cérébrale. La palpation de l'encéphale au niveau des foyers hémorragiques fait constater facilement un notable degré de ramollissement de la substance cérébrale.

Les coupes de l'encéphale ne montrent pas de lésions centrales.

Examen histologique. — L'examen histologique a porté sur plusieurs segments de veines cérébrales thrombosées et des méninges correspondantes. Nous n'avons pas noté dans nos examens de végétations endophlébitiques notables des parois veineuses. Cependant, sur les nombreuses coupes pratiquées, nous avons trouvé une inflammation intense de la paroi veineuse infiltrée de leucocytes en certains points.

L'épaississement inflammatoire de la paroi donne à celle-ci une épaisseur trois à quatre fois plus grande que dans les régions où l'altération est la moins marquée. Le caillot thrombosé renferme un grand nombre de leucocytes réunis en certains points, en masses assez serrées.

La pie-mère est fortement congestionnée par endroits et infiltrée de leucocytes parmi lesquels les formes de leucocytes polynucléaires sont prédominantes. Par place, les leucocytes forment de petits amas de méningite suppurée.

Nous avons recherché, par plusieurs méthodes, sur les coupes, les organismes que nous avons constatés sur les frottis au moment de l'autopsie. Nous avons vu dans le caillot quelques formes de cocci gardant le Gram, mais sans les frottis précédents et les cultures, nous n'aurions

pas osé affirmer la présence et la nature de ces granulations colorées.

Examen bactériologique. — L'examen bactériologique et les cultures ont porté sur les exsudats méningés péri-veineux et les caillots thrombosés. Les résultats des examens directs et des cultures ont donné des résultats concordants. L'examen direct sur lamelles n'a montré, aussi bien dans l'exsudat méningé que dans le caillot, que de rares organismes : cocci, parfois en diplocoques. Ces organismes restent colorés après la méthode de Gram.

Nous n'avons pas trouvé de formes rappelant, après coloration, le bacille de Pfeiffer.

Pour faire les cultures, les produits d'ensemencement ont été recueillis avec des pipettes effilées, plongées dans l'exsudat méningé et, dans l'intérieur même des vaisseaux, après cautérisation des parois veineuses.

Les ensemencements ont été faits sur plusieurs tubes d'agar ordinaire, additionnés de sang, et sur des tubes de Wertheim. Tous les tubes n'ont donné qu'une seule espèce d'organismes en assez petite quantité ; il a été possible d'identifier cet organisme au streptocoque pyogène.

Il n'a pas été possible de constater dans le caillot la présence d'organismes strictement anaérobies.

Inoculations. — Le jour de l'autopsie, un fragment de veine thrombosée triturée dans du liquide d'ascite a été inoculé à la cuisse d'une souris. Il n'y a pas eu d'abcès consécutif et la souris a survécu.

L'inoculation d'une culture du streptocoque, isolé par culture, a donné un érysipèle intense à l'oreille du lapin, à la dose de un quart de centimètre cube de culture de vingt-quatre heures sur bouillon.

OBS. II. — Pneumonie, otite double, guérison — réapparition d'une pneumonie et de l'otite. Accidents cérébraux — mort — thrombose du sinus latéral gauche avec streptocoque pyogène. (Observation de la clinique de M. le professeur Grancher).

Le 14 mars 1899, on amène à l'hôpital des Enfants Malades, sur la demande de son médecin, le Dr Le Guellaut, un garçon de trois ans, Ernest C. atteint de pneumonie.

La maladie actuelle a débuté il y a sept jours, par un point de côté, de la fièvre et un peu de diarrhée.

Le petit malade est un enfant bien constitué, robuste, sans trace de rachitisme. Ses antécédents héréditaires et personnels sont bons.

A son entrée, le malade frappe par la pâleur de la face ; la dyspnée est considérable (56 respirations par minute) ; mais il n'existe ni battement des ailes du nez, ni cyanose ; la toux est grasse; la température est peu élevée (38° à l'entrée), mais le soir atteint 39°,6. L'examen de la poitrine fait constater l'existence d'un foyer de pneumonie, à la région moyenne du poumon droit en arrière, caractérisée par de la matité, un souffle tubaire et des râles crépitants.

Cette pneumonie persiste les jours suivants ; et la défervescence se fait le onzième jour, brusquement. L'apyrexie dure quatre jours, lorsque le 21 mars, la fièvre s'allume de nouveau, et le thermomètre marque 40°. On note alors l'apparition d'un double écoulement purulent, d'une double otite moyenne, ayant amené la perforation des deux tympans, dans la même nuit, sans phénomènes douloureux prémonitoires. On institue le traitement suivant : lavages boriqués, introduction de glycérine phéniquée, tampons d'ouate. La fièvre tombe dès le lendemain, et l'apyrexie persiste pendant une semaine, avec amélioration de l'état général, reprise

des forces et de l'appétit, disparition des signes physiques de la pneumonie.

La guérison complète paraissait prochaine, l'écoulement auriculaire était tari, et le petit malade devait partir en convalescence, quand brusquement, le 30 au soir, la température remonte à 40° : l'agitation est extrême, l'enfant vomit plusieurs fois, est essoufflé. L'auscultation ne permet pas cependant de préciser ni le siège, ni la nature de la nouvelle complication. En effet, l'enfant ne se plaint pas des oreilles, qui ne coulent pas ; rien d'anormal du côté de la mastoïde. Le poumon gauche montre cependant près de la ligne médiane dans l'espace interscapulaire un foyer de souffle à timbre bronchique. L'état fébrile persiste en s'aggravant, et, le 2 avril, on trouve l'enfant extrêmement agité, délirant, avec un tremblement continuel des mains et des jambes, qui sont secouées de secousses rapides, frissons auxquels succèdent des sueurs abondantes. Le faciès est plombé, le visage anxieux, l'enfant gémit sans cesse, et dort à peine. Aux vomissements des jours précédents, a succédé de la diarrhée.

Le 3 avril, le malade présente un certain nombre de signes qui éveillent l'attention sur la possibilité de complications cérébrales. Il existe en effet un peu de raideur de la nuque ; l'agitation et le délire persistent. Le sommet du poumon gauche reste submate et soufflant. L'administration de bains tièdes n'amène pas la cessation des phénomènes d'excitation. Cet état persiste, toujours aussi inquiétant, la température restant à peine au-dessous de 40°, l'examen des organes ne donnant pas de signes physiques en rapport avec l'état général ; lorsque, le 5 avril, on trouve un foyer de pneumonie lobaire, au niveau du mamelon droit.

Dès le 9, avec une chute de température en lysis, on constate des signes physiques de résolution de ce foyer pneumonique ; mais le mauvais état général persiste ; l'amaigrissement fait des progrès rapides ; l'enfant pâlit de plus en plus ; l'agitation continue et les vomissements réapparaissent. Les écoulements d'oreilles, taris depuis quinze jours, se montrent de nouveau. Le mauvais état général, la défervescence avec oscillation, la pâleur, font craindre une pleurésie purulente méta-pneumonique, mais une ponction exploratrice, faite en avant au maximum de la matité pulmonaire, ne ramène ni liquide, ni pus (10 avril). Malgré une matinée d'apyrexie, le 13, la défervescence de la pneumonie ne paraît pas complète, car le soir même, le thermomètre monte à 38°,8 et le lendemain, on note l'apparition d'un foyer de pneumonie s'étendant en arrière à tout le sommet gauche. A ce moment, il existe donc une pneumonie double, s'étendant aux deux sommets, celle du côté droit étant beaucoup plus étendue. Malgré le traitement institué (bains, caféine, enveloppements humides), l'état général est de plus en plus mauvais, les signes cérébraux s'accentuent : la température atteint 40°, le 15 au soir, et malgré un abaissement de température qui se fait le 17 et le 18 avril et ramène le malade à l'apyrexie, le pouls reste fréquent (132 pulsations) et l'enfant succombe le 19 au soir dans des convulsions. A ce moment, le double écoulement d'oreilles persistait ; mais rien pendant la vie, ni du côté de la mastoïde ni du côté de la veine opthalmique, ni du côté des veines du cuir chevelu, n'avait été signalé. La longue évolution de la maladie, la cachexie progressive, l'amaigrissement extrême, l'apparition indéniable des phénomènes cérébraux avait fait supposer une pneumonie tuberculeuse avec poussée méningitique terminale.

Autopsie. (Trente-six heures après la mort.)

A l'ouverture du thorax, il ne s'écoule aucun liquide des cavités pleurales. Adhérences légères du poumon droit en avant.

Le *poumon droit* est lourd, compact, ne crépite pas ; la plèvre viscérale est légèrement dépolie. A la coupe, le poumon est transformé en une masse grisâtre, compacte. Sur un fond gris rosé, on voit par places de petits abcès renfermant un pus bien lié. La pression ne fait pas sourdre de pus des petites bronches. En certains points, on a des nodules grisâtres, friables, arrondis ou en trèfles. Nulle part, on ne voit de granulation tuberculeuse, mais l'aspect nodulaire de certaines lésions, rend indispensable la recherche des bacilles de Koch, et la méthode des coupes histologiques pour affirmer la nature de cette pneumonie.

Le *poumon gauche* est congestionné, mais crépite. Il présente un peu d'emphysème en avant. En arrière, au niveau du lobe moyen, foyer d'hépatisation du volume d'un œuf.

Les *ganglions* du médiastin sont gros, non suppurés, non caséeux.

Le *cœur et le péricarde* n'ont rien à signaler, non plus que la *rate* et les *reins*. Le *foie* est gros et présente des taches jaunâtres à sa surface.

A l'ouverture *de la cavité cranienne*, les méninges apparaissent tendues. Il existe un œdème marqué de la pie-mère, le liquide céphalo-rachidien est abondant dans les ventricules. Le cerveau n'est pas ramolli, et la pie-mère se laisse décortiquer. Les veines cérébrales ne sont ni dilatées, ni thrombosées. Pas traces de diffusion hémorragique et de granulation tuberculeuse le long des vaisseaux.

L'examen *des sinus* est pratiqué attentivement. A l'ouverture des sinus, on trouve, dans le sinus latéral droit, un caillot blanc, qui au niveau du rocher est adhérent aux parois vasculaires. Ce caillot s'étend à tout le sinus latéral et se termine en pointes dans les sinus voisins. Partout la dure-mère recouvrant le rocher peut être détachée de l'os et on ne trouve à ce niveau ni ramollissement, ni suppuration de la partie pétreuse avoisinant le sinus thrombosé.

Les autres sinus sont sains, et ne sont pas thrombosés.

Mais, en effondrant la paroi de la caisse, on trouve l'oreille moyenne remplie de pus, mal lié, non fétide.

Il en est de même de la caisse du tympan du côté gauche; mais de ce côté, le sinus latéral est trouvé sain.

Examen histologique et bactériologique :

Examen du poumon. Plusieurs frottis sur lamelles faits avec des fragments d'un foyer de pneumonie, ne révèlent l'existence d'aucun bacille tuberculeux; les lamelles montrent par contre des organismes ayant tous les caractères du pneumocoque.

(*a*) *Examen bactériologique du pus de l'otite moyenne gauche.*

Le liquide de l'oreille moyenne examiné sur *lamelles* montre très peu de leucocytes; presque tout le trouble de ce liquide est constitué par la présence d'organismes, cocci, de taille inégale, restant colorés après la méthode de Gram.

Les *cultures* sont faites sur agar ordinaire incliné et dans la profondeur de tubes d'agar sucré pour la recherche des organismes anaérobies. Les cultures permettent d'isoler le streptocoque pyogène. Il existe seulement avec cet organisme quelques colonies d'un coccus, donnant de grosses colonies épaisses. Cet organisme qui n'est ni le staphylocoque blanc, ni une autre espèce commune, n'a pas été identifié. Il n'existait pas d'espèce strictement anaérobie.

(*b*) *Examen bactériologique du caillot de la trombose du sinus latéral gauche.*

Les *lamelles* faites avec le caillot du sinus thrombosé montrent seulement quelques cocci, restant colorés par la méthode de Gram.

Les *ensemencements* par les milieux (agar incliné, agar en tubes profonds) permettent d'isoler un seul organisme, le streptocoque pyogène, à l'état pur.

Examen histo-bactériologique du caillot en coupes minces.

Des coupes du caillot faites après durcissement sont examinées après coloration par plusieurs méthodes. Le caillot est extrêmement riche en leucocytes qui forment des amas considérables par place. La recherche du streptocoque dans les coupes a montré seulement de rares cocci, que l'examen histologique seul n'aurait nullement permis de différencier. La paroi du sinus n'a pas été examinée.

Dans l'histoire clinique de ces deux malades, quelques points paraissent mériter l'attention.

Chez le premier enfant, il est à noter le peu de temps qui s'est écoulé entre l'apparition de l'otorrhée et les accidents nerveux liés à la thrombose des sinus. En effet, c'est à peine vingt-quatre heures après la rupture du tympan et l'écoulement du pus par l'oreille que surviennent les convulsions qui enlèvent le malade au bout de deux jours.

Nous ferons observer dans ce cas, que, même après l'autopsie, il est impossible de savoir si la thrombose des sinus est liée à l'otite ou à l'infection sanguine générale. En effet, nous trouvons à la fois, sur le cadavre, des noyaux de broncho-pneumonie et une otite. Chose curieuse et qui semble infirmer l'hypothèse d'une thrombose par propagation auriculaire, de tous les sinus de la dure-mère, le seul qui ne présente pas de coagulation veineuse est justement le sinus latéral gauche correspondant à l'oreille malade.

Chez le second enfant, c'est à la suite d'une pneumonie et d'une otite double qui paraissent guéries que l'on voit soudain à la fois survenir une nouvelle pneumonie et une nouvelle otite double.

Lorsque surviennent des accidents convulsifs et délirants chez un enfant ayant à la fois ces deux foyers d'infection, on comprend la difficulté qu'il y a de faire, dans les symptômes observés, la part de ce qui revient à l'infection pneumonique ou à une complication cérébrale d'origine otique. Le diagnostic est surtout délicat, quand aucun phénomène douloureux ou convulsif ne prédomine du côté de l'oreille malade.

Dans les deux cas que nous rapportons, aucun des signes physiques que l'on attribue habituellement à la thrombose des sinus ne s'est montré au cours de la maladie. On n'a observé, en effet, ni œdème de la face ou des paupières, ni gonflement, ni douleur dans la région mastoïdienne, ni dilatation des veines du crâne et de la face.

REVUE GÉNÉRALE

CONGRÈS POUR L'ENFANCE TENU A BUDAPEST

EN SEPTEMBRE 1899

Voici les principales communications pouvant intéresser les médecins d'enfants, qui ont été faites à ce congrès.

1. *Enseignement de la pédiatrie dans les Universités*, par L. Concetti (Rome). L'auteur montre que l'ignorance de l'hygiène et de la pathologie infantiles joue un grand rôle dans la mortalité des enfants. Il pense que les étudiants devraient être astreints à passer des examens de pédiatrie, et que le public devrait consulter de préférence les spécialistes quand il s'agit des enfants. Dans la nomination des médecins d'écoles, orphelinats, etc., on devrait donner la préférence à ceux qui auraient suivi des cours et passé des examens de pédiatrie.

2. *Prophylaxie de la coqueluche au point de vue de la tuberculose*, par J. Bókay (Budapest). Étant donné la grande contagiosité de la coqueluche et son influence sur la tuberculose, tous les cas de coqueluche devraient être déclarés. Les enfants atteints de coqueluche doivent être surveillés, éloignés pendant six semaines des jardins publics, des écoles, crèches, etc. Il serait utile d'isoler les coquelucheux dans des hôpitaux spéciaux organisés pour la cure d'air. Les coquelucheux ne doivent pas fréquenter les stations balnéaires et climatiques d'hiver ou d'été.

3. *Prophylaxie de la tuberculose infantile*, par le Dr F. Szontagh (Budapest). La tuberculose infantile est très répandue, très meurtrière; elle peut rester longtemps latente. La transmission placentaire est négligeable. Mais la prédisposition héréditaire est importante, et elle n'est pas en opposition avec la contagiosité. La porte d'entrée habituelle est l'appareil respiratoire. Parmi les maladies prédisposantes, il faut citer la coqueluche, la rougeole, la vaccine. Il faut interdire le mariage aux tuberculeux. Les enfants doivent être éloignés des parents tuberculeux. Il faut

fortifier les enfants prédisposés, et fonder des sanatoria, de bonnes laiteries, surveiller les écoles, internats, agglomérations d'enfants.

4. *Scrofule et bains de mer,* par le Dr Fr. Torday (Budapest). Un enfant sur 10 serait entaché de scrofule héréditaire ou acquise. La tuberculose des parents et la mauvaise hygiène sont les principaux facteurs de la dyscrasie. Il faudrait établir une statistique de la scrofule (propagation, localisations, incurabilité), relever les résultats obtenus dans les stations thermales et les bains de mer, créer des hôpitaux, des instituts, etc.

5. *Hôpitaux maritimes, principalement ceux dus à la charite privée*, par le Dr Koloman Szegö (Abbazia). Le climat maritime et les bains de mer ont une influence salutaire, presque spécifique, dans les maladies chroniques. Il faut que les enfants soient placés dans des établissements fermés et y fassent un séjour prolongé. On devrait fonder un hôpital sur la côte hongroise.

6. *Protection des enfants avant la naissance*, par le Dr Jules Faragó (Budapest). Le nombre des naissances, la morbidité et la mortalité des enfants sont liés à la condition sociale des parents. Améliorer la situation économique des parents, protéger les enfants, voilà ce qu'il faut faire pour diminuer la morbidité et la mortalité infantiles. Il faut proclamer le *droit à l'existence* de l'enfant.

7. *Protection des enfants avant la naissance*, par le Dr R. Temesváry (Budapest). La protection de l'enfance commence avec la conception, car dès ce moment l'enfant est exposé : à l'avortement, à la naissance prématurée, à la maladie, à la débilité. Les causes sont : manœuvres criminelles, maladies héréditaires (syphilis, tuberculoses, névropathies), professions, surmenage physique, maladies de la mère, fautes dans l'accouchement et les suites de couches, préjugés, etc. Il faut combattre la transmission héréditaire des maladies, légiférer contre les manœuvres criminelles, réglementer le travail des femmes enceintes dans les manufactures, fonder des asiles pour elles, surveiller les sages-femmes, répandre de saines notions sur la grossesse, l'accouchement, l'hygiène infantile.

8. *Hôpitaux de nourrissons*, par le Dr Jules Erös (Budapest). Les hospices d'enfants trouvés sont pour les enfants sains; les hôpitaux de nourrissons ne reçoivent que des enfants malades. Il faut songer à la nourriture : allaitement naturel (admission des mères ou des nourrices), allaitement artificiel (isolement des précédents). Les hôpitaux de nourrissons doivent être bâtis dans des jardins ou des bois. Ils doivent comprendre des annexes pour les enfants guéris.

9. *Situation des nouveau-nés dans les maternités*, par N. Berend (Budapest). On doit faire connaître l'hygiène des nouveau-nés par des brochures et des affiches. Le linge doit être fourni par l'éta-

blissement, celui des mères ne sera utilisé qu'après stérilisation. Il faut panser le cordon ombilical avec le plus grand soin. Le nouveau-né aura sa garde à lui ; le cordon sera comprimé avant la ligature, le sang sera chassé, et on ne laissera que 1 à 2 centimètres de cordon ; l'enfant sera baigné ensuite, le cordon sera lavé au sublimé, couvert de gaze stérilisée, placé sur le côté gauche du ventre et maintenu par une bande. Le bandage ne sera pas changé jusqu'à la chute du cordon. Si la bande est sale, on la renouvelle. S'il y a de la fièvre, on fait le pansement. On ne doit ni baigner ni peser l'enfant avant la chute du cordon. Après, bain quotidien. Pansement sec de la plaie ombilicale. On ne doit pas nettoyer la bouche de l'enfant ni s'acharner au nettoyage du mamelon ; on provoque ainsi le muguet et les crevasses.

Il faut, dans les maternités, réserver des salles spéciales pour les débiles, prématurés et malades.

10. *Traitement des enfants avant terme dans les maternités*, par le Dr Ern. Deutsch (Budapest).

On doit faire des sections spéciales pour ces enfants, avec un personnel spécial prenant les plus grands soins de propreté. Il faut soigner la température des locaux habités par ces enfants prématurés. On les enveloppera de ouate, on mettra des bouteilles d'eau chaude. On utilisera la couveuse individuelle ou la chambre couveuse. Chaque couveuse doit être munie d'un régulateur automatique ; la température sera de 30 à 34°. On devra stériliser les couveuses soit à la vapeur soit avec des solutions antiseptiques pour prévenir les infections cutanées, pulmonaires, intestinales.

L'air, filtré par une couche d'ouate, viendra du dehors ou d'une salle où il n'y aura pas d'accouchées. Il n'y aura pas plus de 4 couveuses par salle. Tout enfant suspect sera isolé. L'indication de la couveuse, la durée du séjour dépendront de l'âge, du poids, de la température, de l'état général de l'enfant, etc., etc.

11. *Protection des nourrissons spécialement dans les crèches et hôpitaux*, par le Dr Politzer (Budapest). Il faut viser la propagation de l'allaitement maternel, fonder des sociétés dans ce but, des asiles pour nourrissons avec admission des mères, des crèches bien surveillées, des hôpitaux de nourrissons bien installés.

12. *Surveillance des enfants confiés aux nourrices*, par le Dr Jules Vàmos (Budapest). L'asile des enfants de Hongrie fait visiter les enfants une fois par semaine par des religieuses, et une fois par mois par le médecin. La nourrice en outre porte l'enfant à l'asile, tous les quinze jours, pour le faire peser.

13. *Alcoolisme des enfants au point de vue médical*, par le Dr Jules Grosz (Budapest). On doit interdire l'usage régulier de l'alcool aux enfants. L'alcoolisme aigu comme l'alcoolisme chronique s'observent chez les enfants. Dyspepsies chroniques, gastro-

entérites, cirrhoses du foie, épilepsie, chorée, neurasthénie, etc., peuvent résulter de l'alcoolisme chronique. Des convulsions et autres accidents nerveux peuvent dériver de l'alcoolisme des nourrices. Les enfants des ivrognes sont souvent alcooliques (hérédité). Les médecins doivent instruire le public sur les dangers de l'alcool. L'alcool n'a pas de valeur nutritive, il peut être prescrit en cas d'affaiblissement et de dépression cardiaque.

14. *Influence de l'alcoolisme sur le système nerveux de l'enfant*, par le Dr Maurice Kende (Budapest). L'alcoolisme favorise les maladies nerveuses et psychiques ; l'alcoolisme des parents entraîne souvent des maladies nerveuses chez les descendants. Le système nerveux de l'enfant étant imparfait se montre particulièrement sensible à l'alcool. L'influence de l'alcool se traduit par l'irritabilité, la distraction, l'insomnie. Les enfants ivrognes sont généralement des descendants d'alcooliques.

15. *Nécessité d'un institut pour essais alimentaires dans un but scientifique et philanthropique*, par le Dr O. Biedert (Haguenau). La question de l'alimentation des enfants à la mamelle est loin d'être résolue. Il faudrait, dans des instituts spéciaux, élucider les points suivants :

A. Nutrition en général : 1° variations du lait maternel ; comment les enfants les supportent-ils?

2° Influence de la race, des maladies (tuberculose), des fourrages sur la composition du lait de vache. Manipulation du lait (hygiène des étables, réfrigération, pasteurisation, ébullition), conservation du lait.

3° Le lait pur est-il préférable au lait coupé?

Augmentation de la digestibilité de la caséine, addition de beurre et de sucre. Combien de fois et en quelle quantité faut-il donner le lait aux enfants? Faut-il diminuer les coupages ou garder toujours le même degré de dilution? Valeur nutritive du lait.

B. Cas pathologiques, contagion directe, infection par l'air, épidémies hospitalières, estivales.

C. Allaitement mixte. Alimentation des enfants sevrés (sains ou malades).

16. *Mortalité des enfants à Budapest*, par le Dr G. Thirring. Il y a vingt-cinq ans, on comptait 49 décès pour 100 au dessous de cinq ans, aujourd'hui, on ne relève que 26,5 p. 100. L'amélioration s'est fait sentir chez les juifs, puis chez les protestants et en dernier lieu chez les catholiques. La mortalité n'a pas diminué dans les quartiers pauvres. La mortalité des enfants illégitimes est effroyable.

Il faut créer des maisons pour les enfants trouvés, des asiles, des hôpitaux et favoriser l'hygiène publique. Il faut surveiller de très près les enfants confiés aux nourrices et encourager la fondation d'orphelinats et autres institutions charitables.

17. *Prophylaxie du rachitisme*, par le Dr A. Politzer (de Budapest). D'après l'auteur, qui adopte les idées de Kassowitz, le rachitisme serait congénital ou débuterait dans la première année, il se manifeste d'abord par le craniotabes. Comme traitement, on doit préconiser le grand air (thalassothérapie, sanatoria pour rachitiques). Dès le début du rachitisme, on prescrira le phosphore; on préviendra ainsi les incurvations osseuses, l'éclampsie, le laryngospasme. Quand on donne le phosphore dès les premiers mois de la vie, la marche de la maladie est courte, les récidives sont rares; pas d'accidents dûs au phosphore.

18. *Surmenage des écoliers*, par le Dr H. Schuschny (Budapest). Forcés d'être longtemps assis, les écoliers se fatiguent physiquement et cérébralement. Il faut interrompre le travail par des repas, jeux, bains, exercices, promenades. Les leçons ne doivent pas durer une heure. On doit, dans la semaine, intercaler des jours de repos. La classe commencera à neuf heures du matin, pour ne pas empiéter sur le sommeil. Surveiller l'aération des salles et les bancs d'étude.

Fréquence de la carie dentaire et son traitement, par le Dr Fr. Berger (Budapest). La carie dentaire est fréquente chez les enfants. Elle a une influence sur tout l'organisme et prédispose aux maladies infectieuses. Il faut surveiller la bouche des enfants, enseigner l'hygiène de la bouche aux parents, instituteurs, enfants même. Il faut organiser des instituts pour le traitement des maladies dentaires des enfants pauvres.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Pancreatic cyst treated by incision and drainage (Kyste pancréatique traité par l'incision et le drainage), par A. E. Barker (*Clin. Soc. of London*, 10 mars 1899). — Un garçon de quatorze ans est reçu le 12 juillet 1897, ayant fait une chute sur le côté gauche quelques semaines auparavant. Il avait été relevé sans connaissance, et pendant quinze jours il eut le délire et cracha le sang à plusieurs reprises. Une grosse tuméfaction occupait la partie gauche de l'abdomen, du côté de l'hypochondre, intéressant la région lombaire, l'épigastre et l'ombilic. Matité qui, à gauche, se continuait avec celle de la rate. La tumeur suivait les mouvements respiratoires. Il semblait y avoir un peu de liquide dans le péritoine. Le 15 juillet, ouverture de l'abdomen par une incision verticale de trois pouces le long du muscle droit au-dessous des côtes. Entre l'estomac et le côlon, on rencontre la tumeur qui, ponctionnée, donne 2 litres de liquide, d'abord clair, puis brun. On suture les lèvres du kyste à celles de la plaie abdominale et on draine à la gaze iodoformée. L'enfant quitta l'hôpital, guéri, le 15 août. L'examen du liquide par les Drs Nabarro et Sidney Martin montra des traces de peptone, de l'albumine (réaction alcaline), pas de sucre ni de bile.

Hydatid cysts in upper lobe of right lung and liver successfully removed (Kystes hydatiques du lobe supérieur du poumon droit et du foie extirpés avec succès) par H. Betham Robinson (*Clin. Soc. of London*, 10 mars 1899). — Un garçon de six ans entre à Saint-Thomas's Hospital le 7 juin 1898, toussant depuis quelque temps. Trois ans auparavant on avait remarqué une tumeur abdominale du volume d'une bille. Elle s'était accrue progressivement sans douleur. On trouvait une tumeur kystique arrondie dans l'hypochondre droit et la région lombaire, s'avançant sur la ligne médiane et descendant à l'ombilic. La matité hépatique commençait à la 7e côte et se continuait sur toute la tumeur qui suivait les mouvements respiratoires. Le poumon droit était gonflé en avant, au sommet, et mat à la percussion. Pas de fièvre, pas de râles. Les signes physiques étaient en faveur d'un kyste hydatique du poumon. Le 22 juin, le kyste du foie est ouvert, un demi-litre de liquide clair s'écoule, la membrane hydatide est enlevée, la cavité est lavée avec du sublimé à 1 p. 1000 : quoiqu'il y ait eu suppuration la guérison fut obtenue au bout d'un mois. Le 15 août, opération du poumon, résection d'une partie de la 7e côte ; après ponction exploratrice, incision de l'espace intercostal, écoulement de

liquide hydatique en abondance. Extirpation de la membrane hydatide. Le kyste avait le volume d'une orange. Drainage. Guérison parfaite au bout d'un mois; l'enfant part en convalescence le 22 septembre.

La palpazione esteriore della regione tonsillare nella diagnosi delle affezioni febbrili dei bambini (La palpation extérieure de la région tonsillaire dans le diagnostic des affections fébriles des enfants), par le Dr Cesare Minerbi (*Rivista Veneta di Sc. Med.* 15 février 1899.)

Non seulement dans la diphtérie, mais dans toutes les affections amygdaliennes aiguës des enfants, dès l'apparition de la fièvre, on trouve à l'angle de la machoire, profondément, un ganglion engorgé. Ce qui fait penser que, dans un premier temps, les lymphatiques ont véhiculé de l'amygdale infectée dans le ganglion les produits bactériens, puis la fièvre se montre quand ces produits passent du ganglion dans la circulation générale. Cette glande lymphatique avait été bien étudiée par Chassaignac qui lui donnait le nom de *ganglion amygdalien.* La présence de ce ganglion peut être d'un précieux concours dans le diagnostic de certaines affections fébriles infantiles. La dysphagie n'est pas constante, l'examen direct peut être à peu près négatif, les lésions locales étant fugaces ou peu accusées.

Un enfant a de la fièvre (39°), de la céphalée, des douleurs dans les membres, avec parfois vomissements et convulsions au début ; il avale bien. On examine la gorge et on ne trouve rien d'anormal sinon qu'une amygdale est un peu plus grosse que l'autre, mais à peine rouge et point douloureuse ; tout au plus on note une lacune ponctuée en jaune. Et cependant c'est là que siège le mal, c'est la porte d'entrée, comme le prouve le ganglion angulo-maxillaire du même côté.

Ailleurs c'est un enfant qui a eu une fièvre éphémère; le médecin arrive, il ne trouve plus rien ; cependant il découvre le ganglion amygdalien ; il doit incriminer une amygdalite légère.

L'auteur conclut :

1° Une fièvre de courte durée, sans lésions viscérales reconnaissables, accompagnée d'engorgement unilatéral ou bilatéral des ganglions amygdaliens, est constamment d'origine tonsillaire, tant chez l'adulte que chez l'enfant ;

2° Une fièvre non accompagnée d'engorgement des ganglions amygdaliens peut être d'origine tonsillaire chez l'adulte, mais jamais chez l'enfant.

Empyema, incision and drainage successful in two cases of very long standing, with perforation of the lung and of the thoracic wall (Empyème, incision et drainage suivis de succès dans deux cas très anciens avec perforation du poumon et de la paroi thoracique), par le Dr Sinclair Tonsey (*N. Y. Med. Journ.*, 4 mars 1899.)

1er cas. Garçon de quatorze ans, délicat, avec cyphose dorsale ; à la suite d'une grippe, douleur dans le côté gauche, il y a quatre mois. Formation d'un gros abcès sous-cutané au niveau de la 9e côte, rougeur, fluctuation. Fièvre et frissons, hecticité. Le diagnostic d'*empyème de nécessité* était évident. Éthérisation, incision dans le 9e espace, au point le plus saillant et le plus fluctuant. Il s'écoule un litre de pus épais. Le doigt introduit explore la cavité pleurale, le poumon est très comprimé ; l'espace intercostal est assez large pour dispenser d'une résection costale et un gros drain est introduit. Pas d'irrigation, pansement antiseptique. Écoulement abondant les premiers jours ; irrigations antiseptiques tous les autres

jours pendant trois semaines. A la fin de cette époque, le poumon est revenu et la cavité se rétrécit. Le tube est raccourci, mais il s'écoule un peu de pus pendant six mois; à ce moment il n'y a plus que le trajet du drain dans lequel on injecte une solution de permanganate de potasse à 10 p. 100. Il y a aussitôt un accès de toux avec expectoration colorée par le permanganate. Plusieurs fois ce phénomène est observé, puis il cesse. Le tube est enlevé et la même injection répétée deux fois par semaine. Enfin guérison.

2e cas. Garçon de neuf ans, ayant eu une pneumonie en janvier 1897; rechute après une sortie prématurée, puis empyème. Au bout de trois mois, abcès au niveau du 4e espace gauche, à un pouce de la ligne mamelonnaire. Incision, drainage insuffisant, le tube est chassé et non replacé. Le 24 juillet 1897, le pus sortait encore par la ponction primitive. Signes d'un grand épanchement, fièvre, expectoration purulente, cachexie. On trouve un deuxième abcès crépitant au niveau du 2e espace. Incision large dans le 1er espace, il s'écoule un litre et demi de pus crémeux. Deux gros tubes sont introduits, pansements antiseptiques sans irrigation. Amélioration rapide. Le 2 octobre un tube est enlevé ; le second est retiré un mois après. Le trajet des tubes est traité par la solution de permanganate à 10 p. 100. Le 1er décembre, guérison complète.

Chronic intestinal obstruction (Obstruction intestinale chronique), par le Dr John Lentaigne (*Royal Academy of medicine in Ireland*, 20 janvier 1899). — Une fille de douze ans se présente le 16 avril 1898, avec des vomissements incessants, des douleurs, de la distension du ventre, avec mouvements péristaltiques visibles, procédant par accès de une à deux minutes. Constipation opiniâtre, pas de selles sans purgatifs et lavements. Début il y a deux ans. Le 22 avril, laparotomie médiane, iléon très distendu, parois épaissies; vers la fin de cet intestin, grosse masse adhérente à la fosse iliaque droite. Incision de l'intestin pour le vider, anus artificiel. Amélioration immédiate. Les intestins se vidaient largement par la fistule, les vomissements cessèrent. Le 27 juin, l'état général étant devenu meilleur, une opération plus radicale est faite. Le cæcum et une partie de l'iléon sont extirpés, et les deux bouts sont unis par la méthode de Kocher. Le fonctionnement normal de l'intestin était rétabli le 29 juillet. La cicatrisation des plaies ne fut pas obtenue avant octobre 1898. La fistule stercorale s'était cicatrisée le 12 juillet. En somme il s'agissait, dans ce cas, d'un rétrécissement à l'union de l'iléon et du cæcum, ayant déterminé une obstruction chronique. L'intervention opératoire a eu beaucoup de succès.

Intussusception in an infant nine months old, high rectal injections, recovery (Invagination chez un enfant de neuf mois; injections rectales élevées, guérison), par le Dr Northrup (*Medical Record*, 6 mai 1899). — Garçon de neuf mois; malaise depuis deux ou trois jours; à une heure de l'après-midi, pousse des cris; à deux heures et demie, le médecin le trouve pâle, inerte, en résolution. Il trouve dans l'hypogastre une tumeur en boudin. L'enfant avait eu un vomissement alimentaire. Fièvre modérée. Le Dr Lewis K. Neff injecte de l'eau chaude dans le rectum; des matières fécales sortent, puis du mucus et du sang en grande quantité, mais la tumeur persiste. Une seconde injection ramène encore un peu de matière, beaucoup de mucus et de sang. Quatre heures et demie plus tard, le médecin trouve l'enfant dans le même état, on demande un chirurgien. On prend de l'eau très chaude (45°), on se sert d'une sonde

en [illegible] rouge enfoncée [illegible] et on [illegible] le réservoir de [illegible] l'enfant est [illegible] pour amener la réduction complète. On injecte une grande quantité de liquide. La tumeur se réduit. [illegible] sang [illegible] l'eau de [illegible]. L'enfant s'endort. Depuis [illegible] la réduction a été obtenue [illegible]. Dans les cas récents d'invagination intestinale, les injections chaudes portées assez haut dans le rectum, sous une pression modérée (trois à cinq pieds), peuvent amener la guérison.

Invagination de l'intestin grêle chez un enfant de quatre mois, par le Dr A[illegible] (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 20 fév. 1899). — Enfant jumeau, délicat, nourri au sein ; à six semaines, constipation, gros ventre ; le 1er décembre, à l'âge de quatre mois, l'enfant a l'apparence d'un bébé de un à deux mois, il est maigre, le ventre ballonné ; pas de selles normales depuis huit ou dix jours, pas de vomissements. Lavements huileux, selles nombreuses. On pense à l'invagination quoiqu'il n'y ait pas de tumeur. Le 3 décembre, vomissements bilieux ; le ballonnement porte sur la partie centrale, la région du gros intestin est libre. Toucher rectal négatif. Pas de [illegible], mais les gaz passent. Le 5, selles sanglantes, vomissements continuent, mort dans la nuit. L'opération a été refusée.

Autopsie trente-trois heures après la mort. Les anses gonflées de l'intestin grêle sont saines ; pas de péritonite ; paquet volumineux près du rachis, formé par une invagination de l'intestin grêle ; l'anneau d'étranglement est à [illegible] centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale. L'intestin est incisé : la partie au-dessous de l'étranglement est remplie de mucus sanguinolent, la partie supérieure dilatée contient des matières liquides. L'orifice du canal au niveau de l'anneau laisse passer un stylet ; la partie invaginée a 22 centimètres de long ; boudin feuille-morte, gangrené, friable ; péritoine enflammé autour.

On peut admettre qu'il y a eu invagination chronique terminée par des accidents aigus, car deux mois avant la crise fatale, on avait noté la constipation opiniâtre et le gonflement du ventre. Il est bien rare que l'invagination reste au-dessus de la valvule iléo-cæcale. Ici les injections n'auraient pas eu de prise.

Report of a case of an infant with acute intussusception, reduction by injection (Invagination chez un nourrisson, réduite par l'injection), par le Dr Fr. A. Packard (*Annals of Gyn. and Ped.*, fév. 1899). — Le 14 novembre 1898, une fillette de neuf mois entre à l'hôpital des Enfants, à deux heures de l'après-midi. Il y a dix jours, diarrhée, selles vertes et liquides ; le 11 novembre, vomissements jaunes d'abord, puis verts et brunâtres. Douleur intense et paroxystique. Deux jours avant l'admission, beaucoup de sang dans les selles, puis mucus vert. Le Dr Turner note une tumeur dans le côté gauche de l'abdomen et découvre une masse rouge sortant par l'anus mais réductible. Le diagnostic d'invagination est porté. Collapsus, extrémités froides, pouls rapide et faible. L'abdomen relâché permet de sentir une tumeur en boudin allant des côtes gauches à la crête iliaque. Le coté droit du ventre est moins plein que le gauche. Le toucher rectal fait sentir une masse à trois pouces de l'anus ; cette masse donne la sensation du col utérin, elle est mobile et peut être un peu refoulée en haut par le doigt. L'enfant est placé sur le dos, le siège élevé ; on lui donne quelques gouttes d'éther et on introduit une sonde molle aussi loin que possible dans l'intestin, et on injecte de l'eau salée

à 38°; la hauteur du bock est à 80 centimètres. Après distension du rectum, on laisse échapper le liquide, puis on recommence en élevant le bock à 1 mètre. La tumeur a disparu. Le succès obtenu s'explique par la date récente des accidents (deux jours), la mobilité du boudin senti par le toucher. Pour prévenir le retour de l'invagination on donna de l'opium (élixir parégorique) et l'allaitement au sein fut repris.

The prognosis and treatment of acute intussusception (Pronostic et traitement de l'invagination intestinale aiguë), par le Dr George Heaton (*Brit. med. journ.*, 22 avril 1899). — La maladie se présente dans la moitié des cas, au-dessous de dix ans, plus souvent chez les garçons que chez les filles. Début soudain avec vomissements, melæna, ténesme, tumeur abdominale. Le mélœna existe dans plus de 80 p. 100 des cas. Le boudin invaginé n'est perceptible que dans 50 p. 100 des cas; on le trouve surtout à droite. Parfois il fait saillie à l'anus. Dans quelques cas, la guérison survient spontanément par élimination de la tumeur. Mais si l'on ne fait rien, la mort est presque fatale (98,8 p. 100). Sur 104 cas recueillis en dix ans (1888-1898), 38 guérirent, 66 moururent (mortalité 63, 4 p. 100). L'abdomen fut ouvert 55 fois, généralement après l'échec des injections ou insufflations rectales. Dans 23 cas, l'invagination était réductible (8 morts, 15 guérisons, mortalité 34,8 p. 100); dans 24 cas, irréductibilité ou gangrène (2 guérisons, 22 morts, mortalité 91,7 p. 100). Gravité plus grande si l'enfant a moins d'un an.

Le traitement fut pendant longtemps réduit à l'injection d'eau ou d'air par le rectum. Sur 63 cas ainsi traités, 15 guérirent, 48 résistèrent (23, 9 p. 100 de succès, 76,1 p. 100 d'insuccès). Les lavements exposent à la rupture de l'intestin; on n'est jamais sûr d'avoir réduit l'invagination, les symptômes continuent. Pour ces raisons, il faudrait les réserver aux enfants de moins de six mois, pris dès le début, présentant une tumeur nette, en préparant tout pour la laparotomie en cas d'insuccès.

La laparotomie est le traitement de choix; elle est très simple; elle doit intervenir de bonne heure, pour ne pas trouver l'intestin gangrené. Dans ce cas on fera la résection et l'entéro-anastomose avec le bouton de Murphy. L'auteur rapporte quatre cas : fille de sept mois, laparotomie, mort; garçon de quatre ans, laparotomie, guérison ; garçon de trois ans, *id.*; garçon de huit ans, *id.*

Traumatic appendicitis in an infant (Appendicite traumatique chez un nourrisson), par le Dr Thomas R. Savage (*Medical Record*, 25 février 1899. — Un garçon de soixante et un jours, ayant une hernie inguinale droite depuis sa naissance; irréductibilité depuis huit jours. Efforts de taxis faits par un médecin. Enfin, étranglement, vomissements fécaloïdes et collapsus. Opération, le cæcum est dans le scrotum, avec adhérences. Après libération de ces adhérences, on trouve l'appendice enflammé et perforé. On l'enlève et on remet l'intestin en place. Légère amélioration après cette intervention, puis mort deux jours après. L'appendicite ici était certainement d'origine traumatique, et attribuable aux manœuvres de taxis. La pièce montre deux points de gangrène autour des perforations. L'intérêt de cette observation est dans l'origine traumatique évidente de l'appendicite et l'extrême jeunesse du malade.

Gangrene of the lung treated by creosote vapour (Gangrène du poumon traitée par les vapeurs créosotées), par W. Devereux (*Brit. med. Journ.*, 4 mars 1899). — Un garçon de onze ans, mal nourri, délicat, entre à l'hô-

pital de Tewkesbury, se plaignant de dyspnée et de douleur dans le côté gauche depuis trois semaines. Fièvre, toux, sans expectoration. La douleur siégeait dans l'aisselle gauche. Matité absolue au-dessous de la 6e côte, s'étendant jusqu'au mamelon en avant, jusqu'à l'omoplate en arrière. Silence de la respiration à ce niveau. Autour de cette zone, râles humides et frottements. État grave pendant quinze jours, fièvre hectique, sueurs profuses, toux pénible surtout la nuit, expectoration un peu visqueuse, dyspnée et douleur plus fortes, augmentation de la matité. Ponction exploratrice négative. Le 13 juin, expectoration très abondante, aqueuse, verte, opaque, striée de sang, fétide; pas de bacilles de Koch. Le lit fut placé sous une tente, avec une chaudière à vapeur contenant de la créosote. Le 14 juin, l'enfant rend 1/2 litre de crachats. Le soir, amélioration, la fièvre tombe, le pouls est meilleur, signes cavitaires. Le 20, on essaie les inhalations de créosote de houille, les vapeurs étant produites sur un plat métallique placé au-dessus d'une lampe à alcool, dans une petite pièce bien close, disposée à cet effet. Les inhalations durent dix à quinze minutes; amélioration. L'enfant peut aller au jardin à la fin de juin. Le 4 juillet, il a gagné 3 livres 1/2, la cavité diminue, l'expectoration cesse. L'inhalation est continuée jusqu'au 30 juillet. Le malade, envoyé en convalescence, est revu le 17 août complètement guéri.

A cartridge in the right bronchus (Une cartouche dans la bronche droite), par le Dr W. A. MOFFAT (*Brit. med. Journ.*, 4 mars 1899). — Un garçon de sept ans est reçu à *Somerset Hospital* pour de la dyspnée et de la toux. Huit jours avant il avait été surpris jouant avec une cartouche de pistolet, qu'il introduisait dans sa bouche; tout à coup il tombe en poussant un cri. Accès de toux avec cyanose. A l'entrée, pas de fièvre, 30 respirations à la minute; le côté droit du poumon joue moins bien que le gauche; douleur au niveau des 3e et 4e côtes. Avec les rayons X, on voit un corps étranger à droite de la colonne vertébrale. Le lendemain, matité au niveau de la 4e côte avec silence respiratoire. Trachéotomie inférieure avec chloroforme; avec un stylet d'argent, on sent le corps étranger dans la bronche droite; toute manipulation provoque la toux, malgré l'anesthésie. Après plusieurs tentatives avec une pince à polypes nasaux, on finit par accrocher le corps étranger et par l'extraire. Guérison sans incident. La cartouche était en cuivre et mesurait en longueur 5/8 de pouce, et en circonférence un pouce. Elle était nette et seulement pleine de mucus; il n'y avait pas de sang.

Case of dermoid cyst of broad ligament in a girl aged 11 years (Kyste dermoide du ligament large chez une fille de onze ans), par W. MC KAY (*Brit. med. Journ.*, 11 février 1899). — Une fille de onze ans est reçue à l'hôpital d'enfants de Nottingham, le 29 octobre 1898, pour une tumeur abdominale. En juillet, elle a souffert de douleurs survenant par crises, mais ne l'arrêtant pas. Trois semaines avant son entrée, elle eut de l'incontinence d'urine, et le ventre prit un grand développement. État général bon : cathétérisme de la vessie; on retire 32 grammes d'urine. On sent une tumeur occupant le bas du ventre, arrondie, mobile, non affectée par les mouvements du diaphragme, proéminant à gauche; fluctuation en haut et à droite. Après anesthésie, on put sentir un pédicule s'enfonçant à gauche dans le bassin. Le toucher rectal combiné avec le palper abdominal faisait nettement sentir la tumeur. Le diagnostic de kyste dermoïde du ligament large fut porté.

Le 13 novembre incision de quatre pouces et demi sur le muscle droit du côté gauche; après ouverture du péritoine, on tombe sur une masse vasculaire qui est le pédicule, on ponctionne en haut, et on retire 200 grammes de liquide clair. Pas d'adhérences, extirpation facile. Le kyste avait des parois épaisses et présentait deux parties : une liquide, une solide (cartilage, os, matière sébacée, poils); le poids, sans le liquide, était de 180 grammes. Pendant les douze jours qui suivirent l'opération, pouls fort et régulier. La soif, vive, fut apaisée par des lavements aqueux, et des suppositoires nutritifs furent prescrits toutes les quatre heures. Le lendemain matin, pouls petit et faible. On donne un lavement nutritif avec eau-de-vie. Alimentation par la bouche vingt-quatre heures après l'opération. Le 11 décembre, l'enfant quittait le lit et le 12 elle pouvait être considérée comme guérie.

Des tuberculomes ou abcès tuberculeux du tissu cellulaire et ossifluents envisagés au point de vue du traitement, par le professeur LANNELONGUE (Le *Bulletin médical*, 21 et 25 janvier 1899). — Tout abcès tuberculeux a pour limite une membrane *tuberculogène*, active et productrice de pus. Le liquide est accessoire, la membrane est tout (*tuberculome*). On ne trouve pas de pus bien lié, mais un liquide séreux, filant, huileux, parfois des produits caséeux sans liquide (*abcès solides*). Au point de vue chimique, on ne trouve que 1/20 en poids de leucocytes au lieu de 1/4, 60 p. 100 d'albumine au lieu de 20, beaucoup de mucine. On trouve des bacilles de Koch, mais peu nombreux. Les associations sont rares (Lannelongue et Achard) : 5 sur 42 cas (4 avec staphylocoques, 1 avec streptocoques), quoique quinze fois on eût noté des phénomènes inflammatoires. A la périphérie de l'abcès la paroi bourgeonne, s'étale, s'étend en formant de nouveaux tubercules; au centre, les éléments caséifiés, nécrosés, se désagrègent, se liquéfient et tombent dans l'abcès.

Les abcès par congestion émanent d'un foyer osseux. Des fongosités venant de ce foyer s'étalent à la surface de l'os, prennent la place du périoste; il y a d'abord un empâtement mou, puis une liquéfaction, un abcès *sessile*; plus tard la poche s'étend dans un sens, là où il y a du tissu conjonctif (*abcès migrateur*). Mais c'est toujours un bourgeonnement actif qui caractérise la progression, et qui est indépendant du foyer osseux. L'abcès migrateur peut se séparer de l'os par dégénérescence fibreuse et oblitération du pédicule. La poche indépendante à son tour peut guérir, se solidifier, se dessécher, s'enkyster. Même évolution pour les tuberculomes provenant des synoviales. Les tuberculomes des ganglions offrent plusieurs aspects. Tantôt un ganglion tout entier devient fongueux, tantôt il s'abcède et sa capsule est remplacée par une membrane tuberculogène. Tantôt les ganglions forment des masses caséeuses énormes, sans se ramollir ni se liquéfier. Ou bien il y a liquéfaction, transformation kysto-séreuse.

Intervention. — On a deux méthodes à envisager : l'extirpation, les injections modificatrices. L'extirpation ne convient qu'aux tuberculomes des parties molles, d'un petit volume et bien circonscrits. Pour les abcès profonds, l'ablation, le curettage exposent à des récidives. La méthode des injections uniques ou multiples et successives est excellente. On commence par évacuer avec un gros trocart de l'appareil Potain, puis on lave avec une solution antiseptique faible (eau phéniquée à 1 pour 100, boriquée à 3 p. 100); après quoi on introduit le liquide modificateur (eau iodée ou naphtolée).

Résultats. — Abcès tuberculeux indépendants : 27 extirpations, 27 gué-

risons. Abcès sessiles peu volumineux, extirpation, grattages; abcès volumineux, injections. Abcès migrateurs ; injections successives avec :

Iodoforme	10	grammes.
Créosote de hêtre	2	—
Éther sulfurique	10	—
Huile d'amandes douces stérilisée	90	—

En injectant de 30 à 35 grammes, on dépose environ 3 grammes d'iodoforme. On mettra quinze jours d'intervalle entre les injections.

Les abcès *tardifs* sont ceux qui guérissent le mieux. Sur 17 malades opérés par les injections successives, 4 ont guéri par une seule injection, 3 après deux injections, 3 après 4, 1 après 5. Les 6 autres ont eu des fistules et n'ont pu guérir (de dix mois à deux ans après) par des opérations complémentaires. Un est mort. Les résultats obtenus par Ménard avec le naphtol camphré sont aussi favorables. Pour les abcès ganglionnaires, il faut extirper complètement la tumeur. Dans tous ces cas, on ne négligera pas les autres moyens thérapeutiques (immobilité, extension, aération permanente, etc.).

Purpura fulminans chez un enfant de dix-huit mois, arrivé à la période cachectique d'une gastro-entérite chronique, par le Dr E. Ausset (*L'Echo médical du Nord*, 22 janvier 1899). — Le jeune L..., Jules, âgé de dix-huit mois, entre à l'hôpital le 18 novembre 1899 pour des vomissements, de la diarrhée, avec état cachectique assez avancé. Biberon, alimentation prématurée, rachitisme. Il vomit depuis quinze jours (poids 7 kil. 400). Diète hydrique, calomel à doses réfractées; 37°5. Le 27 au soir, 40°. Le 28, le poids a baissé à 6 k. 700 ; température à 38°4, 38°8, 38° jusqu'au 30. Le 4 décembre au soir, après quelques jours d'apyrexie et d'amélioration, 39°6. Le 5, léger piqueté bleuâtre sur l'avant-bras droit, puis larges ecchymoses, état livide de l'avant-bras et de la moitié inférieure du bras (immense ecchymose). Piqueté purpurique au scrotum et à la partie interne des cuisses. Refroidissement de la peau, température centrale 39°6. Coma. Pouls faible, inégalité pupillaire. Mort à dix heures du matin. Examen du sang négatif. A l'ouverture du thorax, congestion des parties déclives des poumons, nodule tuberculeux au sommet droit, ganglions caséeux du médiastin, allongement de l'intestin, ulcérations folliculaires du côlon, etc.

En somme voilà un enfant atteint de gastro-entérite chronique avec cachexie qui, sous l'influence d'une infection aiguë greffée sur un état chronique, a fait du purpura foudroyant, analogue aux cas de Henoch, Guelliot, etc.

Appendicite sous-hépatique par arrêt de migration du cœcum, par le Dr Glantenay (*Presse médicale*, 7 janvier 1899). — Un garçon de onze ans entre dans le service de M. Lannelongue le 12 décembre 1898. Première crise appendiculaire ayant duré huit jours, le 18 septembre 1898. Le 10 décembre, moins de trois mois après, douleurs intenses dans l'hypochondre droit, vomissements, fièvre (39°). Au moment de l'entrée à l'hôpital, 39°2, pouls 120, irrégulier, filant, avec intermittences ; faciès plombé, langue sèche et rôtie, dyspnée, hoquet, ventre un peu ballonné, zone de submatité à droite, à 4 ou 5 centimètres du rebord costal, avec douleur à la pression. Fosse iliaque relativement indolore. Constipation absolue. L'auteur reconnaît un abcès appendiculaire haut placé et intervient sur-le-champ par une incision du flanc droit ; il s'écoule un liquide trouble

et sans odeur. Le cœcum est reconnu sous le lobe droit du foie, et en arrière le doigt tombe sur une collection purulente d'odeur fécaloïde. Le foyer est limité en haut par la face inférieure du foie, en bas il se prolonge par un long diverticule vers le bassin. L'appendice est lié à sa base mais ne résiste pas au fil. Tamponnement, drainage, lavage de la cavité purulente. L'appendice présente à sa surface trois plaques sphacéliques; il est très épaissi, pas de corps étrangers. Le soir, pouls 130, température 39°; injection de sérum (250 grammes). Le lendemain 38°6, 39°2, pouls 110, *ictère*. Les jours suivants amélioration. Le 16, les drains sont enlevés, pouls 80, température 37°8. Guérison.

La puncion lumbar en la meningitis (La ponction lombaire dans la méningite), par le Dr Viura y Carreras (*Revista de Ciencias Médicas de Barcelona*, 25 janvier 1899). Il y a, dans la méningite, deux ordres de lésions: inflammation et épanchement liquide. Deux ordres de tentatives chirurgicales ont été dirigées contre ce double processus : la trépanation et la ponction lombaire. Cette dernière intervention est pour le moins inoffensive; elle n'exige qu'une instrumentation élémentaire, elle est à la portée de tout le monde. Elle permet, comme l'a fait l'auteur, d'examiner le liquide et de rechercher le bacille de Koch. Dans tous les cas qu'il a ponctionnés, ce bacille a pu être décelé et le liquide, injecté aux cobayes par le Dr Ferran, leur a donné la tuberculose. Le résultat thérapeutique a été nul; la mort, loin d'être retardée, a paru être avancée. Valeur curative nulle, action palliative dans quelques cas. Mais sa valeur, au point de vue du diagnostic, est incontestable, et dans quelques cas, elle a pu être des plus précieuses.

Note sur la toxicité urinaire chez les enfants et dans l'appendicite en particulier, par MM. Lannelongue et Gaillard (*Académie des sciences*, 19 juin 1899). Étudiant d'abord l'urine de dix enfants sains, les auteurs ont trouvé: *Volume* en vingt-quatre heures, 700 centimètres cubes de deux à quatre ans, 630 de cinq à sept ans, 1040 centimètres cubes de huit à dix ans, 1570 centimètres cubes de onze à quatorze ans; soit par kilogramme 31 centimètres cubes de deux à quatre ans, 39 de cinq à sept ans, 43 de huit à dix ans, 45,7 de onze à quatorze ans. *Couleur* plus pâle que chez l'adulte; *densité* entre 1016 et 1026; *acidité* constante sauf une fois. *Urée* abondante: 11 gr. 35 de deux à quatre ans (0 gr. 90 par kilogramme). L'*urotoxie* des enfants sains est inférieure à celle des adultes; au lieu de 40 à 80 centimètres cubes pour tuer 1 kilogramme de lapin, il en faut 62 à 120 centimètres cubes suivant l'âge des enfants.

Dans l'*appendicite aiguë* avec péritonite circonscrite (9 cas), on trouve une densité urinaire de 1026 à 1030, de l'hyperacidité, une diminution de la quantité, une couleur plus foncée, de l'azoturie : de cinq à sept ans l'urée monte de 11 gr. 8 à 23 gr. 9; de huit à dix ans, 13 gr. 90 à 23 grammes; de onze à quatorze ans, 20 gr. 15 à 34 grammes. Pour tuer un kilogramme de lapin, au lieu de 84, 89, 100 centimètres cubes, nous trouvons 20 centimètres cubes, 37 cc., 39 centimètres cubes. La toxicité est triple.

Dans les *appendicites froides* (5 cas), les chiffres se rapprochent de l'état normal.

Dans les *appendicites avec péritonite généralisée* (2 cas), la densité a été de 1024 à 1026, la couleur foncée avec indican, l'urotoxie très élevée (20 à 24 centimètres cubes); il faut trois fois moins d'urine qu'à l'état normal pour tuer un lapin. La couleur, chez les enfants, paraît en rapport

direct avec la toxicité. Du *jaune pâle*, on passe au *jaune doré*, au *jaune ambré*, à l'*ambré*. A chacune de ces variétés de couleur répond une échelle croissante de toxicité.

Conclusions. — Chez l'enfant normal, la toxicité urinaire est inférieure à celle de l'adulte. Une urotoxie équivaut à un nombre de centimètres cubes variant entre 75 et 115; elle est de 102 en moyenne d'après nos expériences.

Les urines de l'enfant atteint d'appendicite aiguë sont beaucoup plus toxiques que les urines normales; la valeur de l'urotoxie varie de 19 à 50, moyenne 32, c'est-à-dire trois fois plus forte environ que chez un sujet sain. De même, la densité, la couleur, la somme des matières extractives, sont différentes de l'état normal; tous ces éléments figurent en plus grande quantité dans l'urine pathologique et tous contribuent à lui donner une part de sa toxicité.

Paralysie générale infantile ayant simulé l'idiotie, par MM. TOULOUSE et MARCHAND (*Soc. méd. des Hôp.*, 23 juin 1899). Fille de quinze ans entrée à l'asile de Villejuif le 17 août 1898 avec le diagnostic : *idiotie, épilepsie, gâtisme*. Mais on remarque un tremblement de la parole, un amaigrissement notable, on pense alors à la paralysie générale. L'enfant se tient debout avec peine; formes grêles, sens peu développés, infantilisme. Front olympien, bosselures pariétales, mâchoire inférieure proéminente, nez aplati à sa racine, coryza chronique, épiphyses noueuses, dents cariées et mal implantées, cannelures des incisives; tremblement des membres surtout les supérieurs, mouvements mal coordonnés, réflexes patellaires exagérés, tremblement fibrillaire de la langue. Sensibilité obtuse. Lèvres tremblantes quand l'enfant veut parler, pupille gauche plus dilatée que la droite. Démence, hébétude, gâtisme.

Père mort paralytique général, grands-parents alcooliques, grand-mère maternelle goutteuse. La malade n'a marché qu'à trois ans. Aurait eu la chorée à dix ans. Puis la mémoire s'affaiblit, crises épileptiformes depuis la première enfance. Pas de menstruation. Le 11 septembre escarres fessières, le 16, phlyctènes sur le corps. Le 26 octobre, anthrax gangreneux de la fesse droite, puis œdème aux pieds. Le 4 décembre semi-contracture dans les membres inférieurs, fièvre, mort le 22 décembre dans la cachexie (elle avait perdu 13 kilog. en quatre mois).

Autopsie vingt-quatre heures après la mort : organes atrophiés; le cerveau ne pèse que 887 grammes; adhérences de la pie-mère. Au microscope, on constate un épaississement maximum de la pie-mère dans le lobe occipital, avec des cellules de néoformation, et des vaisseaux abondants. Cette vascularisation se retrouve dans la substance grise. Dans les diverses couches de l'écorce et le centre ovale, on remarque une prolifération manifeste des cellules névrogliques et un grand nombre de globules blancs. Ces corpuscules déforment souvent les cellules en les pénétrant.

Note on the tendency in some syphilitic families for certain organs and tissues to be specially affected (Note sur la tendance chez quelques familles syphilitiques à avoir certains organes ou tissus spécialement atteints), par le Dr JOHN THOMSON (*The scottish Medical and Surgical Journal*, janvier 1899).

L'auteur rapporte brièvement l'histoire de quatre familles.

A. Sept enfants; sur ces sept enfants, quatre ont présenté des lésions choroïdiennes analogues dues à la syphilis.

B. Quatre enfants ; sur ces quatre enfants, trois ont eu des lésions épiphysaires avec plus ou moins de symptômes paralytiques (maladie de Parrot).

C. Sur douze enfants, deux filles seulement ont survécu ; elles avaient, au moment de l'examen, treize et dix ans. Toutes les deux avaient des dents syphilitiques et de la surdité.

D. Sur dix enfants, les cinq plus jeunes n'avaient aucun signe de syphilis congénitale. Des cinq aînés, trois moururent en bas âge et deux survécurent. Tous les deux, entre dix et douze ans, ont présenté des tuméfactions périostiques sur plusieurs os des membres supérieurs et inférieurs.

Un cas de diabète insipide chez un enfant de quatre ans, éruption xanthélasmique généralisée concomitante, par le Dr E. Ausset (*Soc. méd. des Hôp.* 3 février 1899).

Un garçon de quatre ans se présente en juillet 1898 avec une soif exagérée, de la polyurie, une éruption datant de mai 1897. Père très nerveux, rhumatisant; mère nerveuse avec crises. Nourri au sein, l'enfant a marché à neuf mois, toujours bien portant. En mai 1897, forte fièvre, anorexie, vomissements, selles dysentériformes. Après cette crise, soif vive, urines incessantes. Rougeole au bout de six semaines, la polyurie et la polydipsie augmentent, amaigrissement. Déjà on avait remarqué six grosses papules rougeâtres sous le menton, puis l'éruption se généralise.

Enfant très nerveux, très irritable, sans stigmates hystériques. Moyenne des boissons ingérées en vingt-quatre heures : 8 à 10 litres. Dans la nuit, il boit 4 litres d'eau. Anorexie. Quoique toute l'urine n'ait pu être recueillie, on a compté 8 et 9 litres par jour (le poids de l'enfant a oscillé entre 12 et 13 kilogr.). Densité des urines 1006; urée 2 gr. 25 par litre en juillet 1898, 1 gr. 17 en janvier 1899; il est vrai qu'il mangeait mieux alors. Donc polyurie et polydipsie considérables à la suite d'une infection mal déterminée, gastro-entérite probablement, exagérées par la rougeole, chez un enfant nerveux à hérédité nerveuse. L'auteur conclut à une *polyurie hystérique*, polyurie des dégénérés (Souques).

L'éruption est papuleuse, rousse, jaunâtre; est-ce un xanthélasma tubéreux? Ne serait-ce pas l'urticaire pigmentée?

A case of mumps with marked enlargement of the spleen. (Cas d'oreillons avec gonflement marqué de la rate), par le Dr Ewart (*Harveian Society of London*, 2 février 1899). — Un garçon de treize ans est reçu à l'hôpital le troisième jour des oreillons. L'affection était limitée à la parotide gauche et suivit un cours bénin sans fièvre. La seule complication fut un gonflement insolite de la rate, qui persista plusieurs jours et diminua graduellement en même temps que la parotide reprenait ses dimensions normales. Il n'y a pas d'exemple de cette complication dans les livres.

La matité mesurait 6 pouces 1/2 horizontalement et 5 pouces verticalement. L'hypertrophie se développait surtout par en haut, la rate ne débordant les fausses côtes que d'un demi-travers de doigt. L'examen du sang n'a montré rien d'anormal.

Transmission du pouvoir agglutinant typhoïdique à travers le placenta, par MM. Mossé et Frenkel (*Méd. Moderne*, 7 janvier 1899). — Le 4 octobre 1898 entre à l'hôpital une femme enceinte de trois à quatre mois, malade depuis trois semaines (fièvre typhoïde). Le 2 novembre, en pleine convalescence, expulsion d'un fœtus au cinquième mois. Le sang du doigt de

la mère agglutine nettement; le sang du placenta agglutine moins, et celui du fœtus encore moins. Le pouvoir agglutinant du sang recueilli dans le cœur du fœtus est notablement inférieur au pouvoir agglutinant des humeurs de la mère (sang, colostrum) et du sang du placenta. La structure histologique du placenta est normale. De ce fait, ainsi que des autres antérieurement publiés, les auteurs concluent :

A. — 1° La propriété agglutinante typhoïdique peut passer de la mère au fœtus à travers le placenta non altéré.

2° Cette propriété peut se retrouver chez le nouveau-né, issu à terme d'une femme ayant eu la fièvre typhoïde pendant la gestation.

3° Sensiblement plus faible chez l'enfant que chez la mère, elle s'atténue progressivement après la naissance et *paraît* être une propriété d'emprunt, *passive*, résultant de la filtration des matières agglutinantes à travers la barrière cellulaire du placenta. Nous disons *paraît*, car les observations encore trop peu nombreuses ne permettent pas une conclusion exclusive sur ce point.

4° *L'intensité* du pouvoir agglutinant maternel et surtout la durée pendant laquelle les matières agglutinantes (ou agglutinogènes) apportées par le sang maternel imprégnent le placenta, sont les conditions importantes de la transmission du pouvoir agglutinant de la mère à l'enfant.

B. — 5° Le pouvoir agglutinant de la sécrétion mammaire (lait, colostrum), ordinairement bien inférieur à celui du sang peut, dans certaines circonstances, atteindre un taux assez élevé (1 p. 500 chez notre dernière malade). Les deux conditions, *énergie*, *durée d'action*, qui favorisent le passage de la propriété agglutinante de la mère au fœtus, doivent entrer sans doute aussi en ligne de compte parmi les conditions favorables à la transmission du pouvoir agglutinant de la nourrice au nourrisson.

Uber die Anwendung schmerzstillender Mittel bei Munderkrankungen der Kinder (De l'emploi des analgésiques dans les affections buccales de l'enfant), par Friedrich Göppert, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1899. — Sur 20 cas de stomatites graves, l'auteur a, dans 15 cas, employé l'anésone, solution de chloroforme-acétone, dans 5 l'orthoforme.

On procédait ainsi : On donnait à l'enfant un repas composé de lait chaud et de petits pains tendres. On s'assurait bien d'abord que l'enfant ne pouvait manger sans l'aide de l'anesthésique, et on vit d'après l'étude de 20 cas, que l'anésone et l'orthoforme diminuent les douleurs. L'alimentation put se faire au summum de la maladie, si bien que le poids du corps augmenta. Dans le traitement d'une stomatite, on emploie en tout 25 grammes, dans les cas graves 50 grammes d'anésone. On emploie de 3 à 5 grammes d'orthoforme. Le goût de l'anésone est moins désagréable. L'anésone sera mis sur la muqueuse quinze minutes avant le repas au moyen d'un pinceau; on évitera de frotter la muqueuse. On renouvelle l'attouchement cinq minutes après. La première fois on fera bien d'en employer 8 à 10 grammes. On fait manger l'enfant de cinq à dix minutes après le dernier attouchement. Dans la stomatite ulcéreuse on met en outre dans la bouche des tampons de coton trempés dans l'anésone. L'orthoforme sera insufflé de vingt à dix minutes avant le repas avec un insufflateur.

Casuistische Mittheilungen aus dem Kinderspital in Basel (Recueil de faits de l'hôpital des enfants de Bâle), par Hagenbach-Burckhardt, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1899.

1. *Tetanie der Blase* (Tétanie vésicale.) Sachs, Oddo, Escherich ont signalé la rétention d'urine dans les cas de tétanie. »

L'auteur rapporte un cas observé chez un enfant de près de trois ans, atteint de tétanie et de rétention d'urine. La rétention d'urine précéda les convulsions et dura quelques jours. On sentait au niveau de la région prostatique un léger arrêt. Les cas de tétanie sont rares à Bâle où, dans les deux dernières années, l'auteur en a vu au plus trois à quatre cas.

2. *Poliomyelitis acuta* (*Todesfall mit sectionsbericht*). — Poliomyélite aiguë (cas de mort avec autopsie). La mort dans la poliomyélite est une terminaison exceptionnelle et a été mise en doute par quelques auteurs.

Un enfant d'un an ayant eu une brûlure du visage, présenta ensuite de la fièvre, et de la paralysie des jambes, des bras et de la nuque, de la disparition des réflexes. Il n'y avait pas d'albumine, mais un peu de sucre. L'enfant mourut le lendemain de son entrée avec une cyanose croissante.

A l'autopsie on trouva des lésions de poliomyélite multiple très aiguë déjà visibles macroscopiquement à la moelle cervicale et lombaire, et au microscope des lésions très marquées, dégénérescence graisseuse des cellules névrogliques, infiltration des parois vasculaires.

3. *Teratom der rechten Hals und Submaxillar gegend* (Tératome de la région cervicale droite et sous-maxillaire).

Il s'agit d'un enfant de trois semaines qui portait à la moitié droite du cou une tumeur allant de l'arcade dentaire à la partie supérieure du thorax et de l'apophyse mastoïde droite à la région sous-maxillaire gauche. Cette tumeur était du volume d'une tête d'enfant, et à contours peu nets. La peau était mobile sur la tumeur, et parcourue de veines dilatées; la tumeur était en partie molle, fluctuante, en partie solide. Par la ponction on retira seulement du liquide sanglant. Les jours suivants la respiration devint gênée, la tumeur avait augmenté de volume. On se décida à l'ablation. La tumeur avait un peu plus que le volume d'un poing d'homme et était formée de nombreux kystes de la grosseur d'une noisette jusqu'à une prune et de noyaux solides ronds. Au microscope on y voyait divers tissus, surtout du tissu conjonctif avec des kystes revêtus d'épithélium aplati, cylindrique ou vibratile. On n'y trouva pas de tissu thyroïdien, ni de tissu lymphatique. Il y avait aussi un vrai tératome, représenté par un kyste dermoïde avec des cheveux.

La guérison fut parfaite après l'opération.

4. *Doppelseitige Abducens und einseitige complete Facialislahmung* (Paralysie bilatérale du moteur oculaire externe et unilatérale complète du facial).

Von Procopovici a décrit six cas de ce genre, tous d'origine congénitale; l'auteur en a observé un très analogue chez une enfant de près de quatre ans, née un peu avant terme. A quatre ans, à la suite d'une maladie fébrile accompagnée de vomissements, diarrhée, convulsions, on observa une paralysie complète du facial gauche et une paralysie bilatérale de l'*abducens*. Il y avait disparition des plis du front à gauche, lagophtalmos, affaissement du sillon naso-labial. La partie gauche du visage restait inerte dans la mimique faciale et montrait une atrophie légère, avec strabisme convergent, double paralysie de l'*abducens*, disparition de la réaction électrique.

Uber das Vorkommem multipler, chronischer, deformirender Gelenkentzündungen im Kindesalter (Des arthrites déformantes, chroniques multiples de l'enfance), par Hans Spitzy, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1899.

Les arthrites chroniques sont rares dans l'enfance, en dehors de la tuberculose et de la syphilis.

L'auteur en relate un cas en relation avec une ancienne attaque d'influenza et où la lésion était survenue à la convalescence sous forme de rhumatisme articulaire aigu frappant presque toutes les articulations dans le cours d'une année, et se limitant aux grosses jointures des membres inférieurs, où l'évolution devint chronique et amena des déformations qui étaient très accentuées à l'âge de trois ans. On pouvait exclure absolument la tuberculose et la syphilis. Des cas analogues ont été rapportés par Kissel, Wagner. Fox distingue trois types d'arthrite rhumatoïde, dont un surtout caractéristique, qui s'accompagne de gonflements articulaires, de phénomènes généraux intenses, et amène des déformations. L'auteur vante le traitement par la gymnastique et le massage.

Zur Klinik und Diagnostik der tuberculose im ersten Lebensjahr (Clinique et diagnostic de la tuberculose dans la première année de la vie), par W. Bulius, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1899.

La tuberculose dans la première année de la vie, au cas où on ne peut démontrer la présence de bacilles tuberculeux dans l'expectoration, ne donne lieu à aucun symptôme caractéristique en dehors des lésions manifestement tuberculeuses de la peau et des os. Voici les faits qui parlent pour le diagnostic de tuberculose surtout dans ses formes chroniques :

1° Il y a d'abord les anamnestiques, parmi lesquels il y a non seulement les antécédents héréditaires, mais la possibilité d'infection par des personnes qui ne sont que passagèrement en contact avec l'enfant.

2° Le changement de caractère de l'enfant qui devient grognon.

3° Malgré un bon appétit et une bonne digestion, malgré une bonne alimentation, on observe dans ces cas une lente consomption.

4° On ne peut guère tenir compte des adénites cervicales et occipitales. Par contre, même une légère hypertrophie des ganglions sus-claviculaires est en faveur de la tuberculose si les ganglions périphériques plus éloignés ne sont pas où sont peu gonflés. Des glandes mésentériques nettement perceptibles sont en faveur de la tuberculose.

5° L'hypertrophie splénique ne peut pas être attribuée à la tuberculose. Mais l'absence de ce signe est contre la tuberculose.

6° Des accès de toux nets sont très en faveur de la tuberculose. Leur absence ne parle pas contre elle.

7° Les lésions tuberculeuses de la peau et des os facilitent dans un assez grand nombre de cas le diagnostic.

8° La marche torpide d'affections non spécifiques (furonculose, eczéma) en l'absence d'autres causes est en faveur de la tuberculose. Les troubles digestifs chroniques n'y vont pas à l'encontre.

9° La fièvre n'a pas de valeur diagnostique.

Dans les cas de tuberculose à marche rapide on a en plus les signes suivants : 1° Une extrême agitation ; 2° Des convulsions sans autre cause ; 3° L'absence de diarrhée et de néphrite ; leur présence est peu en faveur de la tuberculose ; 4° La cyanose, une grande accélération respiratoire, pas en rapport avec les signes pulmonaires, et sans rachitisme thoracique ; 5° La production de gros crachats indique un processsus cavitaire ; 6° Des attaques passagères de collapsus chez des enfants non athrepsiques, non atteints d'affections gastro-intestinales ; 7° La survenue de râles moyens ou à grosses bulles avec signes d'infiltration pulmonaire étendue.

Ein Fall von Aplasie dreier Rippen (Un cas d'aplasie de trois côtes), par Walter Freund, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1899. Il s'agit d'un enfant de deux mois né dans de bonnes conditions, mais présentant une dépres-

sion thoracique due à l'absence totale des 4e, 5e et 6e côtes droites. Généralement il s'agit dans ces cas plutôt d'aplasie limitée aux parties antérieures, comme dans les cas de Volkmann, Frickhöffer, Froriep, Hæckel. Cependant Thomson, Lallemand ont signalé des cas très analogues à celui de l'auteur. Quoi qu'il en soit, c'est là une anomalie rare.

Ein Fall von Persistenz der stirnfontanelle bei einem 9 jährigen mädchen (Un cas de persistance de la fontanelle frontale chez une petite fille de neuf ans), par WALTHER FREUND, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1899.

Une enfant de neuf ans peu développée, presque idiote, présentait une persistance de la fontanelle antérieure, ce qui d'ordinaire, en dehors de l'hydrocéphalie, est spécial aux cas graves de rachitisme, dont l'enfant ne présentait pas de signes; de plus, dans le rachitisme, il est rare que l'inocclusion de la fontanelle se voie au delà de l'âge de six ans.

La persistance de la fontanelle accompagne le retard de développement dans le myxœdème congénital, le crétinisme endémique. Le cas de l'auteur donnait l'idée du myxœdème, mais il manquait l'aspect caractéristique de la peau, la démonstration de l'absence du corps thyroïde; il y avait aussi contre cette idée l'inefficacité du traitement thyroïdien poursuivi pendant quatre semaines.

Uber einen Fall von functionellem Herzgeraüsch im Saüglingsalter (Un cas de souffle fonctionnel cardiaque chez un nourrisson), par MARTIN THIEMICH, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1899.

Depuis la monographie de Hochsinger, on admet que les souffles cardiaques fonctionnels sont rares chez l'enfant, surtout exceptionnels chez le nourrisson. Durand, Delabost, Soltmann ont appuyé ces assertions.

L'auteur signale un cas d'exception à cette règle. Il s'agissait d'un enfant de six mois, anémique, rachitique, athrepsique, mort de bronchopneumonie avec faiblesse cardiaque. Avant l'apparition de la pneumonie il se montra un souffle systolique au cœur. On le constata jusqu'à la mort. On l'entendait en un point limité en dedans du mamelon gauche, vers la base et jusqu'au bord droit du sternum. Il devenait plus rude en appuyant le sthétoscope, mais était nettement systolique. A l'autopsie il y avait hypertrophie modérée du cœur, surtout du ventricule droit; on ne voyait pas d'inocclusion orificielle, pas de lésion valvulaire. Il n'y avait que très peu de liquide péricardique et pas de lésion de la séreuse.

Il y avait donc insuffisance tricuspidienne relative, due à la distension du ventricule droit. Vu la rareté extrême des souffles cardio-pulmonaires à cet âge, l'auteur se croit en droit d'exclure cette hypothèse. D'ailleurs le souffle s'entendait dans les pauses respiratoires après les cris.

THÈSES ET BROCHURES

Le testicule dans la syphilis héréditaire, par le Dr H. SERINGE (*Thèse de Paris*, 28 juin 1899, 120 pages). — Cette thèse ne résume pas moins de 164 observations de syphilis testiculaire. L'hérédité syphilitique, outre l'orchite, peut entraver le développement et la migration du testicule. L'orchite interstitielle peut atrophier l'organe (castration sous-albuginée), créer l'infantilisme. On a dit que la glande seule était atteinte; mais l'épididyme est parfois malade macroscopiquement et microscopiquement.

Il y a une épididymite interstitielle hérédo-syphilitique. L'orchi-épididymite peut s'observer aussi dans la syphilis acquise. Dans près du quart des cas, on a noté l'hydrocèle vaginale dans le sarcocèle syphilitique. On trouve le plus souvent des gommes très petites; mais on peut en trouver aussi de volumineuses. Le fongus est une rareté. Le canal déférent peut être atteint. Les arrêts de développement et les ectopies testiculaires peuvent relever, comme l'infantilisme, de la syphilis acquise et de la syphilis héréditaire.

Une planche en couleur hors texte, montrant des lésions testiculaires et osseuses, accompagne cette intéressante thèse. Cinq figures de cette planche montrent les lésions histologiques de la sclérose testiculaire, trois figures reproduisent des gommes osseuses et testiculaires chez un enfant de onze mois.

Contribution à l'étude du pronostic de l'épilepsie chez les enfants, par le Dr Le Duigou (*Thèse de Paris*, 15 juin 1899, 56 pages). Cette thèse, inspirée par le Dr Bourneville, a pour but de montrer qu'un certain nombre d'enfants épileptiques peuvent guérir. D'après Féré, l'épilepsie de la première enfance guérirait le plus souvent. Souvent, c'est au moment de la puberté que les manifestations de la névrose disparaissent. L'auteur cite les observations de 10 enfants de Bicêtre n'ayant pas eu d'attaques depuis 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 14 ans, et il conclut : 1° l'épilepsie dite essentielle est curable dans un certain nombre de cas; 2° l'épilepsie qui débute par des convulsions à deux ans ou plus tard guérit plus souvent que si les convulsions se montrent dans la première année; 3° l'hérédité directe ou indirecte aggrave le pronostic de l'épilepsie sans compromettre fatalement la guérison; 4° le pronostic est plus grave en cas de déchéance intellectuelle, de perversions morales, d'onanisme; 5° l'épilepsie hémiplégique infantile guérit plus souvent que l'épilepsie dite essentielle.

Contribution à l'étude de la grenouillette sus-hyoïdienne, par le Dr G. Maincent (*Thèse de Paris*, 22 juin 1899, 90 pages). — L'auteur rapporte 25 observations dont plusieurs concernent des enfants. Il montre que la grenouillette sus-hyoïdienne est habituellement précédée par la tumeur sub-linguale; il est probable qu'elle se développe alors aux dépens d'un de ces prolongements glandulaires qu'envoie la glande sublinguale à travers le muscle mylo-hyoïdien. La glande sous-maxillaire ne joue que rarement un rôle. La grenouillette sus-hyoïdienne présente : fluctuation, mollesse, réductibilité apparente ou réelle. Il faut faire le diagnostic avec lipome, abcès froid, kyste hydatique ou dermoïde; on hésite quelquefois. On traitera la tumeur par la voie buccale, à cause de la cicatrice que laisserait l'incision sus-hyoïdienne. Il est bien difficile de faire l'extirpation complète; on injectera du chlorure de zinc à 1 p. 10, puis on fera une ponction évacuatrice avec drainage prolongé.

Étude sur l'hygiène de la coqueluche, par le Dr Jean-Baptiste Barré (*Thèse de Paris*, 29 juin 1899, 44 pages). — La coqueluche est meurtrière à l'hôpital, il est préférable de soigner les coquelucheux à domicile. L'auteur consacre un chapitre à l'étude de l'aération dans la coqueluche. Une épidémie sévissait chez de petits paysans constamment dehors; pas de décès. La claustration serait funeste.

Le changement d'air est souvent merveilleux. D'après l'auteur, il ne faut pas attendre la troisième période pour le changement d'air; c'est

dès le début qu'il faut diriger l'enfant sur la campagne. « L'enfant non seulement sortira tous les jours, mais il vivra continuellement dehors à moins que le mauvais temps ne le permette. » L'auteur donne ensuite quelques conseils relatifs au vêtement, à la nourriture, etc. Mais il ne cite pas d'observations à l'appui, et l'exposé qu'il fait de cette importante question d'hygiène thérapeutique nous semble un peu trop sommaire.

Contribution à l'étude clinique de l'omphalocèle congénitale des nouveau-nés, par le Dr M. Meunier (*Thèse de Paris*, 4 juin 1899, 102 pages). — On entend par omphalocèle une tumeur de l'ombilic constituée par des organes qui ne sont pas rentrés dans l'abdomen, ou qui en sont sortis recouverts par la membrane de Rathke ou le péritoine, par une couche de gélatine de Wharton et enfin par l'amnios qui fait suite au cordon. Les cas d'éventration sans enveloppes et les hernies des nouveau-nés ne sont pas compris dans cette définition.

On doit opérer les omphalocèles volumineuses, irréductibles ou non, renfermant l'intestin avec ou sans le foie, à condition que la paroi abdominale soit assez étoffée pour pouvoir refermer le ventre sans compression exagérée. On opérera aussi les hernies de moyen volume partiellement ou totalement irréductibles, les hernies petites munies d'un sac mince et transparent, celles qui tendent à s'accroître, celles dont le sac est éraillé ou rompu.

On ne doit pas opérer quand l'affrontement est impossible, quand l'enfant n'est pas viable, quand il présente une imperforation anale qui sera traitée avant tout, quand la hernie a un sac suffisant et peut guérir spontanément.

On doit opérer le plus tôt possible. On fait l'ouverture du péritoine et l'omphalectomie d'emblée ou consécutive. Les omphalocèles trop grosses pour être opérées, mais réductibles, guérissent spontanément le plus souvent. Les hernies des premiers mois de la vie guérissent toutes seules dans la plupart des cas.

La diphtérie avant et depuis l'année 1894, par le Dr R. Bayeux (*Thèse de Paris*, 9 juin 1899, 348 pages). — Ce travail, très important, est divisé en trois parties : 1° une partie historique, pré-sérothérapique, destinée à montrer l'évolution des recherches épidémiologiques et cliniques (depuis Arétée jusqu'à Behring et Roux) ; 2° une partie statistique, post-sérothérapique ; 3° une partie opératoire, destinée à étudier, dans son évolution et dans son état actuel, le tubage du larynx.

D'Arétée à Bretonneau, on décrit la maladie dans ses symptômes et ses épidémies. Avec Bretonneau naît le traitement chirurgical du croup : c'est à cet auteur qu'appartient la première trachéotomie, suivie de guérison. A Behring et à Roux appartiennent la découverte de la sérumthérapie. L'année 1894 (date de la communication de Roux) divise la thérapeutique de la diphtérie en deux époques : la première où 55 pour 100 des diphtériques mouraient ; la seconde où cette mortalité est abaissée à 16 p. 100 grâce à l'emploi de l'antitoxine. Ce chiffre de 16 p. 100 résulte du relevé statistique de M. Bayeux portant sur plus de 200 000 cas. D'après lui il n'est pas démontré qu'un seul décès soit imputable à l'usage du sérum antidiphtérique.

On ne risque rien en injectant de bonne heure, on risque tout en injectant tard.

Le tubage du larynx doit être substitué à la trachéotomie dans les cas de croup; le tubage est devenu l'opération de choix, la trachéotomie

l'opération de nécessité. Dans la clientèle même on peut recourir au tubage, l'assistance médicale de tous les instants n'étant pas indispensable (statistique de 40 tubages hors des hôpitaux par M. le Dr Estat). C'est Bouchut qui a pratiqué le tubage pour la première fois en 1858. Depuis 1885, on s'est servi de tubes de O'Dwyer. Au mois d'avril 1895 on leur a substitué en France des tubes plus courts (tubes énucléables par le procédé de Bayeux). L'énucléation par manœuvres externes (procédé du pouce) a conquis droit de cité. Il faut tuber de bonne heure ; on risque beaucoup en tubant tard.

Cette thèse, qui témoigne, de la part de l'auteur, d'un labeur considérable, se termine par une échelle graphique de mortalité mensuelle par diphtérie, en France, avant et depuis 1894.

Sur les déformations des doigts survenant au cours de certaines maladies de l'appareil respiratoire, par le Dr G. Pichard (*Thèse de Paris*, 24 mai 1899, 72 pages). — Cette thèse comprend XVII observations avec quatre radiographies et une gravure dans le texte. L'auteur distingue les déformations isolées des dernières phalanges des doigts et des orteils, et l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie. Ces déformations sont produites surtout par les maladies de l'appareil respiratoire, elles peuvent guérir avec la maladie qui leur a donné naissance. La tuberculose pulmonaire est la cause la plus fréquente de ces doigts en massue, en baguettes de tambour. Mais on trouve aussi, parmi les affections qui peuvent les provoquer : la pleurésie purulente, la dilatation bronchique, les affections du cœur, etc. Même quand les déformations sont très accentuées, la radiographie le montre bien, il n'y a pas de lésion du squelette. On peut incriminer la résorption des produits toxiques sécrétés au niveau de l'appareil respiratoire ou la gêne de l'hématose.

Contribution à l'étude des ostéomyélites costales aiguës, par le Dr A. Hamon (*Thèse de Paris*, 24 mai 1899, 68 pages). — L'ostéomyélite costale est rare, l'auteur n'a pu en réunir que 16 observations, dont 2 inédites empruntées à M. Brun. Elle se rencontre surtout chez les garçons, plus souvent à droite qu'à gauche ; les coups, chutes, traumatismes quelconques, peuvent précéder la maladie. L'ostéomyélite siège à la partie antérieure de la côte. Le microbe habituel est le staphylocoque doré ; mais on a signalé aussi le staphylocoque blanc, le streptocoque et le pneumocoque. On trouve le bacille d'Eberth dans les cas consécutifs à la fièvre typhoïde. Une seule côte est atteinte ordinairement ; il y en avait cependant deux dans deux observations. Les côtes les plus prises sont la 5e et la 6e. Il peut y avoir lésion de la plèvre, pneumothorax ; mais cette complication est rare.

Les symptômes sont : une douleur thoracique, un gonflement allongé dans le sens de l'arc costal, puis de la fluctuation. Quand on ouvre l'abcès on trouve le périoste décollé. L'abcès peut faire saillie en dedans, gêner la respiration, donner de la matité, du souffle, de l'égophonie, etc. On conçoit les difficultés du diagnostic.

Il faut inciser largement, gratter, réséquer, suivant l'état de la côte, et faire un pansement antiseptique avec drainage.

Du bromure de camphre dans le traitement de l'épilepsie, par le Dr L. Hasle (*Thèse de Paris*, 4 mai 1899, 88 pages). — Cette thèse, basée sur 10 observations, a été inspirée par le Dr Bourneville. L'auteur passe d'abord en revue les diverses médications de l'épilepsie et il insiste sur

la médication bromurée. Le bromure de potassium a été prescrit par Locack en 1851. A la dose de 4 à 6 grammes par jour, il agit bien; on peut l'associer aux bromures de sodium et d'ammonium. L'éosinate de sodium ou tétrabromofluorescéinate de sodium, renfermant 4 atomes de brome, a été essayé sur 30 enfants de Bicêtre (*Progrès Médical*, janvier 1898), sans résultat notable. Certains enfants ont pris jusqu'à 3 gr. 50 par jour. On a noté souvent un gonflement rouge et œdémateux des regions parotidiennes, des ulcérations à la face, au cou, aux mains, etc.

Le bromure de camphre ou camphre monobromé se donne en dragées de 10 centigrammes; on peut aller jusqu'à 4 grammes par jour. Dans le service de M. Bourneville, on donne deux capsules par jour pendant une semaine, puis on continue en augmentant de deux capsules chaque semaine jusqu'à huit; on interrompt alors pendant huit jours et on recommence. Ce médicament a été employé avec succès dans la spermatorrhée, la coqueluche, la chorée, l'hystérie.

Les conclusions de l'auteur sont:

1° Le bromure de camphre possède une action sédative évidente sur les fonctions circulatoires, respiratoires et nerveuses; 2° il s'élimine par l'urine, le brome à l'état de bromure de sodium et le camphre sous la forme de produits dérivés résultant d'oxydations produites dans l'organisme; 3° il a une action douteuse sur les accès épileptiques, mais favorable sur les vertiges, dont il diminue le nombre quand il ne les fait pas disparaître complètement; 4° il sera donc prescrit avec avantage seul dans le traitement de l'épilepsie vertigineuse ou associé à l'élixir polybromuré (formule d'Yvon) quand des accès nombreux accompagnent les vertiges.

De la colite muco-membraneuse, par le Dr L. VOUZELLE (*Thèse de Paris*, 25 mai 1899, 122 pages). — La colite muco-membraneuse serait, pour l'auteur, une affection diathésique et constitutionnelle. C'est un attribut du neuro-arthritisme au même titre que la lithiase biliaire, la goutte, la gravelle, la migraine, l'asthme. Peu de lésions, à peine une irritation superficielle de la muqueuse du gros intestin avec une légère desquamation épithéliale. Trois signes fondamentaux : atonie, constipation, douleurs. Les crises aiguës, fébriles, relèveraient des infections secondaires et des auto-intoxications. L'appendicite survient assez souvent au cours de la colite muco-membranense; elle peut s'expliquer : 1° par propagation, à la muqueuse appendiculaire, d'une inflammation intestinale due à des infections secondaires; 2° par pénétration d'une scybale ou d'un calcul intestinal dans l'appendice.

Comme traitement, l'auteur rappelle les lavements au nitrate d'argent (20 centigrammes à 1 gramme pour 1000), au bismuth suivant la formule de Revilliod :

Mucilage de pépins de coing.................		500 grammes.
Sous-nitrate de bismuth..........	ãã.......	10 —
Salicylate de bismuth.............		

Les lavages du gros intestin sont toujours utiles; de même les compresses chaudes sur le ventre. Bonne hygiène alimentaire. Les eaux de Châtel-Guyon conviendraient surtout dans les formes torpides, celles de Plombières dans les formes nerveuses et spasmodiques.

De l'ostéotomie dans les ankyloses vicieuses consécutives à la coxalgie, par le Dr E. MIGNON (*Thèse de Paris*, 26 mai 1899, 82 pages).

— Cette thèse, basée sur 24 observations, a eté inspirée par le Dr Ménard, de Berck-sur-Mer. L'ostéotomie du tiers supérieur du fémur a été faite en 1826, par Rhea Barton pour corriger l'attitude vicieuse de la coxalgie et rendre au membre opéré une certaine mobilité au moyen d'une pseudarthrose. Il n'obtint pas la pseudarthrose, mais le résultat n'en fut pas moins excellent. L'ankylose consécutive à la coxalgie est presque toujours, sinon toujours fibreuse. Quand elle s'est faite en bonne position, on n'a qu'à s'abstenir; quand l'attitude est vicieuse, on peut la corriger. L'ostéotomie n'interviendra que si la hanche est bien guérie. C'est quand le membre est en adduction que l'opération est surtout indiquée. On peut faire porter la section du fémur sur le col, sur la région trochantérienne, sur la diaphyse. Le col n'est que bien rarement choisi, la diaphyse a été plus souvent attaquée, mais c'est la région trochantérienne qui est le lieu d'élection de l'ostéotomie. L'ostéotomie sous-trochantérienne peut être transversale, cunéiforme, oblique. L'auteur préfère la section transversale simple, qui a été pratiquée plus de 60 fois à Berck. Après l'opération, on applique un appareil plâtré qui doit rester 50 à 60 jours.

Le syndrome de Little, sa valeur nosologique, sa pathogénie, par le Dr R. Cestau (*Thèse de Paris*, 4 mai 1899, 132 pages). — La maladie de Little ou *rigidité spasmodique congénitale* est-elle distincte du *tabès dorsal spasmodique* de Erb et Charot ? L'auteur, pour trancher ce litige, classe en trois groupes les observations qu'il a recueillies dans le service du professeur Raymond ou relevées dans les auteurs : 1° enfants avant terme; 2° enfants nés en état d'asphyxie ou atteints de paralysie dans les premiers mois de l'existence; 3° syndrome de Little sans étiologie nette. Il donne 25 observations inédites de ces différentes variétés, et il conclut après une argumentation très serrée.

I. — Les caractères assignés à la maladie de Little ne lui appartiennent pas exclusivement, mais peuvent s'observer dans les autres formes de diplégies cérébrales. Le syndrome de Little ne doit pas être opposé aux syndromes des diplégies cérébrales infantiles, car rien ne les distingue étiologiquement ni cliniquement.

II. — Dans les diplégies cérébrales, dont le syndrome de Little n'est qu'une variété, on a toujours constaté des altérations de qualité et d'intensité variables, atteignant la zone rolandique et parfois le lobe frontal quand des troubles intellectuels arrivaient compliquer le tableau. Les symptômes sont en rapport avec la localisation et l'intensité des lésions cérébrales, mais n'indiquent pas leur nature.

III. — La spasticité n'est pas toujours fonction d'une sclérose dense du faisceau pyramidal, mais parfois d'une altération à peine visible au microscope amenant pourtant l'insuffisance ou l'irritation de ce faisceau. L'intensité de la contracture n'est pas d'ailleurs en rapport avec celle de la lésion du faisceau latéral, puisque, pour le même degré de spasticité, on a trouvé des altérations variées du faisceau pyramidal allant de la dysgénésie à l'agénésie ou la dégénérescenee complète.

IV. — Ces altérations du faisceau moteur volontaire sont la conséquence de lésions cérébrales, d'hématomyélie ou de myélite transverse congénitale cervicale, créant, non une maladie de Little de cause spéciale, mais une pseudo-maladie de Little.

La grindelia robusta, son pouvoir thérapeutique, en particulier dans la coqueluche, par le Dr H. Legrand (*Thèse de Paris*, 4 mai 1899, 72 pages.

— D'après l'auteur, la *grindelia robusta*, substance très peu toxique, serait un expectorant stimulant et un calmant cérébro-spinal. On l'a employée dans l'asthme, l'emphysème, les bronchites, les laryngites, les affections cardiaques, les maladies des voies urinaires.

La plante, qui appartient à la famille des Composées, se trouve dans le commerce sous la forme de capitules jaunes portés par de longs pédoncules. On emploie la poudre, l'extrait, la teinture. L'extrait alcoolique peu se prescrire en pilules de 10 à 15 centigrammes répétées trois fois par jour. La poudre a été employée par l'auteur dans cinq cas à doses croissantes (de 1 à 5 grammes), dans un looch; elle a été peu efficace. La teinture à 1 p. 5 a été administrée à fortes doses (de 1 à plusieurs grammes), avec plus de succès. L'extrait fluide a été prescrit aux mêmes doses avec des résultats divers.

L'auteur conclut que la poudre et l'extrait fluide aqueux sont inactifs; la teinture alcoolique réussirait dans les cas moyens ; l'extrait fluide alcoolique, plus actif que la teinture, agirait bien dans les rechutes et dans les coqueluches fortes. Mais les observations à l'appui sont encore trop peu nombreuses (XIX en tout).

Warum lassen wir unsere Kinder impfen (Pourquoi faisons-nous vacciner nos enfants?), par le Dr Flachs (brochure de 16 pages, Dresde 1899, Böhmert éditeur).

L'auteur montre, par des statistiques empruntées à différents pays et à différentes villes (Prusse, Angleterre, Russie, Autriche, France, Bavière, Berlin, Dresde, Munich, Hambourg, Londres, Vienne), l'utilité incontestable de la vaccine.

Une loi allemande du 8 avril 1874 prescrit :

1° Tout enfant né du 1er janvier au 31 décembre de cette année doit être vacciné avant le 31 décembre de l'année suivante.

2° Tout enfant doit être revacciné dans la douzième année de sa vie. Soit un enfant né du 1er janvier au 31 décembre 1897 ; il doit être revacciné au cours de l'année 1909.

Grâce à ces prescriptions exécutées avec rigueur, la variole a pour ainsi dire disparu complètement de l'Allemagne.

Il est à désirer que l'obligation de la vaccination et de la revaccination soit établie en France et dans tous les pays civilisés.

Le Dr Flachs ne pouvait plaider une meilleure cause.

LIVRES

Kinderheilkunde und Kinderschutz in Ungarn (Médecine et protection de l'enfance en Hongrie) par le Dr Odön Tuszkai (1 vol. de 80 pages, Budapest 1899).

Cet ouvrage, auquel ont collaboré les Drs Odön Tuszkai, Johann V. Bókay, Leo Loewy, Julius Grósz, Ernö Schiff, Félix Szontag, Julius Eröss, Gyula Vámos, Mór Szalárdy, Zoltán Zigány, Koloman Szegö, L. Radó, etc., nous donne des renseignements très intéressants sur les hôpitaux d'enfants de la Hongrie et les institutions charitables qui s'adressent à l'enfance malheureuse.

Le premier hôpital, très modeste (12 lits), fut fondé par le Dr A. Schöpf-Merei en 1839. Au bout de quelques années, le nombre de lits fut porté à 19. En 1849, le Dr Bókay père prit la direction de cet hôpital, qui fut remplacé en 1883 par l'hôpital Stéphanie, dont son fils le Dr Bókay Janos

est actuellement le médecin en chef. Cet hôpital, qui contient 148 lits, est disposé en pavillons qui couvrent une superficie de 2 046 mètres. Chaque année, le nombre des enfants hospitalisés monte à environ 1 300, celui des consultations oscillant entre 16 et 18 000. La dépense annuelle (60 000 francs environ) est couverte par des fondations particulières, des dons, et une subvention de 6 000 florins (plus de 12 000 francs) donnée par la ville de Budapest.

En 1897, un nouvel hôpital d'enfants, dénommé hôpital Adèle Bródy a été fondé par le sénateur Sigmond Bródy, qui n'a pas donné moins de 650 000 francs, auxquels il faut ajouter 320 000 fournis par d'autres bienfaiteurs, soit en tout près d'un million.

Il existe six pavillons contenant 117 lits; le médecin chef est le Dr Julius Grosz.

A signaler encore l'hôpital *François-Joseph* à Pozsony, l'hôpital *Staroreszky* à Nagyvarad qui n'est pas achevé et contiendra seulement 12 lits, la section d'enfants de l'hôpital *St-Jean* à Budapest (Dr Félix V. Szontag), la section d'enfants à la polyclinique de Budapest (Dr Julius Eröss), l'Asile des Enfants abandonnés de Budapest (Dr Gyula Vámos), la Société de la *Croix-blanche* pour les Enfants trouvés (Dr Szalárdi), la Société des colonies de vacances de Budapest, le sanatorium pour Enfants à Abbazia (Dr Koloman Szegö). Nous ne parlons pas des maisons de correction, des orphelinats, des asiles pour aveugles, sourds-muets, idiots, etc.

On peut juger, par cette sèche énumération, des efforts faits par la charité publique et privée des Hongrois en faveur de l'enfance pauvre, malade, infirme ou abandonnée.

Manuel de diagnostic médical, publié sous la direction de MM. Debove et Achard (t. II, Paris, 1900, 1 vol. cartonné de 596 pages, J. Rueff, éditeur, prix : **25** francs).

Ce volume, publié quelques mois après son aîné (voir dans les *Archives* l'analyse du tome I, 1899, p. 382), traite des matières suivantes : *Examen du sang*, par Bensaude; *Examen des épanchements pathologiques*, par P. Sainton et par F. de Grandmaison : *Thermométrie clinique*, par Bruhl et Bensaude; *Examen du pouls*, par Phulpin ; *Troubles de la respiration et de la phonation*, par Laffitte et par H. Mendel ; *Troubles nerveux*, par Roubinovitch et par J. Sottas ; *Examen de l'appareil visuel*, par Sauvineau ; *Examen de la motilité*, par P. Sainton ; *Électrodiagnostic*, par E. Huet ; *Localisations nerveuses*, par H. Lamy.

M. Catrin a écrit un appendice sur le *diagnostic de la simulation*.

Cet ouvrage, édité avec luxe, contient 182 figures dans le texte, dont neuf en couleur et sept figures en chromolithographie hors texte. Il fait honneur aux auteurs et à l'éditeur.

Traité de pathologie générale, par le Pr Ch. Bouchard (t. III, en 2 parties, de 534 et 908 pages, Paris, 1900, Masson et Cie, éditeurs, prix : **28** fr.).

L'abondance des matières contenues dans le tome III du grand ouvrage de M. Bouchard a mis dans l'obligation de le diviser en deux parties. Dans la première partie, nous trouvons la fin de l'Étiologie et de la Pathogénie : *Notions générales sur la nutrition à l'état normal* (E. Lambling), *Troubles préalables de la nutrition* (Ch. Bouchard), *Les réactions nerveuses* (Ch. Bouchard et Roger), *Les processus pathogéniques de deuxième ordre* (H. Roger).

Dans la seconde partie sont contenues la Physiologie et l'Anatomie pathologique : *De la fièvre* (L. Guinon), *L'hyperthermie* (J.-F. Guyon), *Mécanisme*

physiologique des troubles vasculaires (E. Gley), *Les désordres de la circulation dans les maladies* (A. Charrin), *Thrombose et embolie* (A. Mayor), *De l'inflammation* (J. Courmont), *Anatomie pathologique générale des lésions inflammatoires* (Letulle), *Les altérations anatomiques non inflammatoires* (Le Noir), *Les Tumeurs* (P. Ménétrier).

Le tome IV ayant déjà paru, les V et VI ne sauraient tarder, et ce grand ouvrage sera bientôt achevé.

La peste, par le Dr H. Bourges (1 vol. de l'*Œuvre médico-chirurgical* du Dr Critzman, Paris, 8 nov. 1899, 40 pages, Masson et Cie, éditeurs, prix : 1 fr. 25).

Dans cet ouvrage, le vingtième de la collection, l'auteur étudie une question d'actualité, s'il en fut. Il passe en revue l'épidémiologie, la bactériologie, la prophylaxie de cette terrible maladie qui a repris pied en Europe, après en avoir été bannie pendant près de deux siècles. Cette monographie vient donc à son heure. Elle sera lue et mise à profit.

Le cerebropatie spastiche infantili (Les cérébropathies spastiques infantiles), par les Drs Papinio Pennato et Guido Berghinz (1 vol. de 144 pages, Udine, 1899, Tosolini frères, éditeurs).

Dans cette monographie, ornée de 17 planches hors texte, nous trouvons d'abord des généralités sur l'hérédité, l'étiologie, l'anatomie pathologique, la physiologie pathologique des cérébropathies spastiques de l'enfance ; puis, dans une seconde partie, les auteurs donnent des observations classées sous quatre chefs : 1° *Cérébropathies infantiles avec prédominance de la rigidité* (maladie de Little, rigidité paraplégique, rigidité paraplégique avec hypertrophie des extenseurs des cuisses, rigidité paraplégique post-morbilleuse) ; 2° *Cérébropathies avec prédominance de paralysie* (hémiparésie spastique droite, hémiparésie spastique gauche, hémiplégie avec hémiépilepsie et hémiathétose, hémiépilepsie avec hémiparésie transitoire, etc., hémiplégie congénitale par porencéphalie, hémiplégie par pseudo-porencéphalie, polioencéphalomyélite) ; 3° *Cérébropathies avec mouvements convulsifs* (athétose bilatérale avec autopsie) ; 4° *Cérébropathies avec prédominance des phénomènes psychiques* (idiotie cérébroplégique).

Dans un appendice, les auteurs exposent la chorée de Huntington.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 12 décembre 1899. — *Présidence de M. Lannelongue.*

Il est procédé aux élections du bureau pour 1900. *Président :* M. Grancher; *Vice-Président :* M. Kirmisson ; *Secrétaire-général :* M. Guinon ; *Secrétaires :* MM. Mauclaire et Barbier ; *Trésorier :* M. Richardière.

MM. Barbier et Herrenschmidt font une communication sur la *fièvre typhoïde*. Du 1er août au 15 octobre 1899, ils ont soigné à l'hôpital Trousseau 47 enfants avec deux décès seulement (mortalité 4,3 p. 100). Au commencement de l'année cette mortalité était de 8,6 p. 100. Outre quelques cas compliqués de *dysenterie nostras*, les auteurs ont relevé 1 cas de perforation intestinale opéré trop tard par suite de l'obligation du consentement familial, et 1 cas de complication cardiaque avec souffle. Pas d'hémorragies intestinales. Sur 47 cas, 11 rechutes dont 1 double.

Comme traitement, pas de bains froids, des affusions froides vinaigrées seulement, du benzonaphtol, de la quinine, de la kola, etc. Dans les cas d'ataxie, bains à 25° (2 à 3 par jour). Grands lavements d'eau froide matin et soir.

M. Lannelongue, à propos du consentement des parents, dit qu'il est nécessaire, même dans les cas les plus urgents, et que, si le chirurgien passe outre, il s'expose à des poursuites.

M. Sevestre objecte la trachéotomie et le tubage ; la question sera de nouveau portée au *Conseil de surveillance*.

M. Variot fait une communication sur la mort de deux enfants par *scarlatine maligne*, et il présente les pièces de l'un d'eux : ulcération sur les deux amygdales, hémorragies des capsules surrénales qui sont noires et truffées comme les reins dans les cas de thrombose des veines rénales. Dans deux familles il a vu la scarlatine se transmettre sous la forme maligne d'un enfant à un autre enfant. Il faut demander l'isolement précoce des scarlatineux.

M. Glénard plaide la cause des *bains froids dans la fièvre typhoïde* chez les enfants. Il montre que la mortalité a été abaissée, par cette méthode, chez les enfants comme chez les adultes. Chez les premiers d'ailleurs, dont les reins, le foie, le cœur sont intacts, il y a moins de contre-indications au bain froid que chez les seconds.

NOUVELLES

Université de Prague. — M. Mathias Pesina, privat-docent, est nommé professeur extraordinaire de Pédiatrie à l'Université tchèque.

Hôpitaux de Paris. — Par suite de la retraite de M. le Dr d'Heilly, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, atteint par la limite d'âge, et de l'ouverture prochaine des hôpitaux d'enfants destinés à remplacer l'hôpital Trousseau, les mutations suivantes ont eu lieu :

Médecins : M. Sevestre ira de l'hôpital des Enfants à Etex ; M. Josias, de Trousseau à Etex ; M. Netter, de Trousseau à Michel-Bizot ; M. Variot, de Trousseau aux Enfants ; M. Richardière, *id.* ; M. Marfan, des Ménages à Hérold ; M. Guinon, à Hérold ; M. Morel-Lavallée, à Michel-Bizot.

Chirurgiens : M. Félizet passera de l'hôpital Tenon à l'hôpital de la rue Etex ; M. Kirmisson, de l'hôpital Trousseau à l'hôpital de la rue Michel-Bizot ; M. Broca, de l'hôpital Trousseau à l'hôpital Tenon ; M. Delbet prendra le service de chirurgie de l'hôpital Hérold.

Nouveau Journal. — Nous avons reçu le premier numéro d'un nouveau journal d'hygiène enfantile. *Il bambino* paraît deux fois par mois, à Vicenze, sous la direction du Dr Capretti Guidi Vittore.

Société de Pédiatrie américaine. — La 12e réunion annuelle de l'*American Pediatric Society* se tiendra, en 1900, à Washington, au mois de mai probablement, sous la présidence du Dr H. Koplick. Les autres membres du bureau sont : MM. E.-M. Buckingham, premier vice-président, R.-G. Freemann second vice-président, Samuel S.-Adams, secrétaire, J. Park West trésorier, Floyd M. Crandall, éditeur.

Hôpital-Hospice des enfants de Bordeaux. — Le conseil municipal de Bordeaux, dans une de ses dernières séances, a émis un vote favorable à l'édification, sur le domaine de Sablières, contigü à l'hôpital des Enfants, de locaux destinés aux services d'isolement des maladies contagieuses.

La dépense nécessaire, fixée à 135 188 fr. 78, sera imputée comme suit : 11 788 fr. 25, reliquat disponible de la subvention allouée sur les fonds du pari mutuel. Le surplus, sur le produit d'une aliénation, à due concurrence, d'obligations de la Ville de Bordeaux appartenant aux hospices.

Le gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

3ᵉ Année Février 1900 N° 2

MÉMOIRES ORIGINAUX

II

DES TROUBLES DIGESTIFS

LIÉS A LA RHINO-PHARYNGITE ET A L'AMYGDALITE CHRONIQUES

Par M. E.-C. AVIRAGNET
Médecin des Hôpitaux, ancien Chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Malades.

Les enfants atteints de rhino-pharyngite chronique présentent souvent des phénomènes de dyspepsie gastro-intestinale qui persistent tant que dure l'inflammation rhino-pharyngée et qui disparaissent pour ne plus revenir quand, à l'aide d'un traitement approprié, on a guéri le catarrhe rhino-pharyngé. La relation de cause à effet entre la rhino-pharyngite et les troubles digestifs passe généralement inaperçue. Elle nous paraît indéniable cependant; et, pour en faire la démonstration, il nous suffira de rapporter quelques cas que nous avons observés.

Nous n'envisagerons dans ce travail que les dyspepssie gastro-intestinales ou, si l'on préfére, les gastro-entérites secondaires à la rhino-pharyngite et à l'amygdalite chroniques, c'est-à-dire à l'inflammation chronique avec hypersécrétion purulente de la muqueuse du nez, du rhino-pharynx, du pharynx et des amygdales.

Nous laissons de côté les gastro-entérites secondaires aux rhino-pharyngites aiguës de la grippe, de la rougeole, de la scarlatine, de la diphtérie, etc., nous ne nous occupons pas davantage de celles qui accompagnent les angines aiguës. Dans ces différents cas, en effet, il n'est pas possible de soutenir que les troubles digestifs sont liés à la rhino-pharyngite ou à l'amygdalite; ils relèvent de la toxi-infection générale, qui est la règle dans la grippe, la rougeole, la scarlatine, etc., et dans certaines streptococcies ou staphylococcies ou pneumococcies à détermination pharyngo-amygdalienne. Voici quelques exemples qui montrent les aspects sous lesquels se

présentent les troubles digestifs liés à la rhino-pharyngite. L'observation suivante est des plus caractéristiques à ce point de vue.

OBS. I. — Jean L..., né à terme le 16 avril 1899 d'un père et d'une mère bien portants, a été élevé au sein par sa mère jusqu'au 20 juillet. Pendant les deux premiers mois il ne se produisit ni vomissements, ni diarrhée. Vers la fin de juin apparut un coryza purulent qui dura jusqu'au 15 juillet. L'enfant fut pris d'une diarrhée intense et fétide pendant cette période. Le 20 juillet, le médecin, attribuant les troubles digestifs au lait de la mère et peut-être aussi au lait stérilisé dont l'enfant prenait une certaine quantité, conseilla un changement de nourrice. Du 20 juillet au 8 août, époque à laquelle nous vîmes l'enfant pour la première fois, les troubles dyspeptiques avaient persisté, moins intenses cependant. L'enfant avait 4 à 6 selles par jour le plus souvent vertes, glaireuses, fétides, moins cependant, au dire de la mère, que précédemment : les vomissements étaient rares.

Le bébé était pâle, amaigri, ne profitait pas. La cause de cette dyspepsie n'était pas due à des fautes commises dans l'alimentation (l'interrogatoire n'en révélait pas). D'autre part, en admettant (ce qui n'est pas démontré d'ailleurs) que le lait de la mère ou bien que le lait stérilisé aient pu occasionner quelques troubles digestifs, leur persistance nous semblait difficile à expliquer ; car la nourrice que l'enfant avait depuis le 20 juillet était une femme robuste dont le lait avait tous les caractères d'un bon lait, et l'enfant tétait régulièrement toutes les deux heures.

Nous nous sommes demandé s'il ne convenait pas d'incriminer la rhinite purulente du mois de juin et s'il n'était pas possible de relier les troubles digestifs à la rhinite chronique qui persistait.

Les bains, les lavements, l'eau de Vichy donnés avant les tétées amenèrent une diminution de la diarrhée ; mais les selles restèrent longtemps glaireuses. Il n'y eut d'amélioration véritable qu'après la disparition du coryza. Aujourd'hui l'enfant se porte à merveille ; il n'y a aucun signe de dyspepsie.

Voici donc une diarrhée fétide survenant à la suite d'un coryza purulent chez un nourrisson jusque là nullement dyspeptique. Il est difficile de ne pas voir un lien entre l'infection rhino-pharyngée et l'entérite : celle-ci d'ailleurs a persisté tant qu'a duré la rhinite ; elle s'est certes amendée par le traitement habituel des gastro-entérites (à cela rien d'étonnant) ; mais elle n'a disparu, en somme, qu'après la guérison de la rhinite. L'observation suivante est plus démonstrative encore.

OBS. II. — C'est celle d'un petit garçon que je vis pour la première fois en mai 1898 ; il avait à ce moment trois ans. Depuis l'âge de dix mois cet enfant était atteint d'une entérite muco-membraneuse qui avait résisté à tous les traitements. Et cependant la thérapeutique et l'hygiène avaient été aussi bien comprises par le médecin que sévèrement appliquées par les parents.

Cette entérite membraneuse avait des paroxysmes qui correspondaient à des poussées fébriles. Tous les quinze jours environ l'enfant était pris

d'une fièvre intense : la température montait à 40° et restait élevée pendant quatre jours. Au bout de ce temps l'accès cessait brusquement. « Cet accès fébrile était toujours précédé d'une inflammation des muqueuses du nez et de la gorge qui obligeait l'enfant à dormir la bouche ouverte » (Je copie les termes de l'observation qui m'a été remise par la mère).

Quand j'examinai le petit malade, je constatai une rhino-pharyngite des plus accentuées. L'enfant respirait la bouche ouverte et ronflait souvent la nuit. Il n'avait cependant pas de végétations adénoïdes volumineuses. La paroi postérieure du pharynx apparaissait rouge et granuleuse, recouverte d'une sécrétion muco-purulente. Les amygdales étaient grosses et au rétro-pharynx s'écoulaient des sécrétions muco-purulentes épaisses. L'enfant, bien constitué, était pâle, triste; et les parents étaient véritablement désespérés de la persistance des accidents intestinaux qu'on ne parvenait pas à faire disparaître d'une manière définitive.

Il me sembla qu'il était possible de rattacher les troubles digestifs à la rhino-pharyngite, si marquée chez cet enfant, et cette opinion me paraissait d'autant plus juste que je pouvais affirmer l'origine rhino-pharyngienne des accès de fièvre revenant tous les quinze jours.

J'instituai un régime sévère; je fis faire de grands lavages de l'intestin à l'eau de guimauve bouillie additionnée d'hyposulfite de soude et je prescrivis un traitement très énergique du nez et de la gorge : injections antiseptiques sur lesquelles je reviendrai plus loin, pansement de la gorge avec un collutoire boraté ou de la glycérine iodée, cautérisation des amygdales au galvano-cautère.

L'entérite muco-membraneuse s'amenda progressivement. Six mois après, l'enfant était fort, vigoureux, son tube digestif fonctionnait à souhait. Il a aujourd'hui quatre ans et demi et se porte très bien.

On peut donc affirmer que chez lui l'inflammation du rhino-pharynx et des amygdales entretenait un état de dyspepsie intestinale. Tout a cédé, en effet, avec le traitement, et, fait important en l'espèce, l'entérite membraneuse n'a plus reparu.

OBS. III. — La troisième observation est celle d'une fillette de six ans qui, tous les mois, avait de l'embarras gastrique : langue blanche, appétit nul, parfois quelques vomissements.

Avec un laxatif et des antiseptiques intestinaux tout rentrait dans l'ordre, mais peu de temps après, les accidents se reproduisaient. Dans l'intervalle des crises la fillette paraissait bien portante, mais la langue restait sale et l'haleine était constamment forte et parfois fétide.

L'examen du nez et de l'arrière-gorge ne révélait qu'un très léger degré de rhino-pharyngite; mais les amygdales étaient hypertrophiées et de leurs cryptes on pouvait facilement extraire ces sécrétions putrides que l'on rencontre au niveau de amygdales enflammées chroniquement. Je rattachais les troubles gastriques au mauvais état des amygdales et je conseillais leur ablation. Je ne pus l'obtenir qu'au bout d'une année durant laquelle la fillette eut sept ou huit fois des embarras gastriques. Dès que l'amygdalotomie eut été faite, les troubles digestifs disparurent.

Ici encore le résultat du traitement nous permet d'affirmer la relation de cause à effet entre la dyspepsie gastrique et

l'amygdalite chronique. Cet été la fillette a eu une crise gastrique nouvelle; elle n'en avait pas eu depuis un an.

OBS. IV. — La dernière observation que je rapporte est celle d'un jeune homme qui m'était conduit en octobre 1897 (il avait seize ans et demi à cette époque) pour des troubles gastro-intestinaux déjà anciens, mais qui avaient subi une recrudescence en ces temps derniers.

La langue était saburrale, l'appétit à peu près nul, les digestions étaient lentes; il y avait de la constipation et les selles étaient fétides. L'examen de l'abdomen permit de constater un état d'atonie intestinale rès marquée. Ce jeune homme me consultait en même temps pour un coryza chronique purulent. Je trouvais son pharynx rouge et suintant; ses amygdales grosses, irrégulières, déchiquetées, étaient recouvertes d'un enduit pultacé qui existait, paraît-il, d'une façon permanente. Avec le doigt on faisait sourdre des cryptes une sécrétion abondante et fétide (notre malade avait subi à dix ans l'opération des végétations adénoïdes). Le traitement institué consista en grands lavages du nez, en injections d'huile résorcinée, et les amygdales furent détruites à l'aide du galvanocautère. Pour l'intestin : laxatifs, antiseptiques et grandes irrigations chaudes.

Au mois de juillet 1898, le jeune homme était transformé. Le coryza avait disparu, le pharynx apparaissait normal, les amygdales, devenues plus petites, n'offraient plus la moindre sécrétion. L'odeur fétide de l'haleine avait disparu. La langue n'était plus recouverte de l'enduit saburral, les digestions étaient meilleures, les selles se faisaient spontanément (une saison à Châtel-Guyon régularisa définitivement les fonctions digestives). Enfin l'état général s'était très avantageusement modifié; la pâleur, l'anémie, la fatigue, qui étaient très marquées au début, avaient disparu. Depuis, la guérison s'est maintenue.

Je me résume. J'ai montré successivement: 1° un nourrisson au sein devenu dyspeptique à la suite d'un coryza aigu purulent, passé ensuite à l'état chronique; 2° un enfant de trois ans atteint d'une entérite muco-membraneuse datant de l'âge de dix mois et rebelle, liée à une rhino-pharyngite chronique; 3° une fillette de six ans sujette à des embarras gastriques, qui disparurent avec l'ablation de ses amygdales enflammées chroniquement; 4° enfin un jeune homme de seize ans et demi atteint de dyspepsie gastro-intestinale atonique liée à une inflammation chronique des muqueuses du nez, du pharynx et des amygdales.

Ces exemples suffisent à prouver les relations de cause à effet qui existent entre certaines dyspepsies gastro-intestinales et la rhino-pharyngite chronique.

Je ne m'attarderai pas à une description d'ensemble de ces dyspepsies qui n'ont rien de spécial et il me reste, avant de résumer la méthode thérapeutique que j'ai employée, à envisager la pathogénie des désordres gastro-intestinaux.

Cette pathogénie me paraît bien simple. L'inflammation de

l'estomac et de l'intestin, la viciation de leurs sécrétions doivent être mises sur le compte d'une action irritante exercée directement sur la muqueuse par des sécrétions muco-purulentes venues du nez, du rhino-pharynx, du pharynx et dégluties d'une façon pour ainsi dire continue.

Quand il s'agit d'une rhino-pharyngite aiguë développée au cours d'une maladie infectieuse comme la grippe, la rougeole, la scarlatine, etc., ou bien d'une amygdalite streptococcique, staphylococcique, pneumococcique, etc., on peut et on doit faire entrer en ligne de compte l'infection ou l'intoxication générales. Des microbes, ou simplement leurs toxines, envahissent la circulation générale et peuvent s'éliminer par l'estomac et l'intestin. Mais ici, rien de semblable ; il s'agit d'une action directe des mucosités, cela me semble indéniable.

Notre collègue Triboulet, à propos de cas d'entérite membraneuse développée au cours d'adénoïdite aiguë (*Arch. de méd. des Enfants*, mars 1898), s'est demandé si les matières glaireuses expulsées par l'intestin n'étaient pas simplement les mucosités rhino-pharyngées dégluties. Il me semble bien difficile d'admettre cette interprétation. Je comprends mieux l'action irritante exercée sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin par des mucosités purulentes. Quel que soit d'ailleurs le mode pathogénique, le fait n'en demeure pas moins établi : certaines dyspepsies gastro-intestinales sont bien sous la dépendance d'un catarrhe rhino-pharyngé.

Les faits de ce genre sont signalés dans les traités classiques, mais il ne semble pas qu'on leur ait attribué l'importance qu'ils méritent. Notre maître et ami M. Marfan, dans ses leçons à la Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades, a insisté souvent sur les troubles digestifs développés au cours de broncho-pneumonies chroniques et dus à la déglutition des crachats purulents. Ce sont des faits du même ordre que ceux que nous avons rapportés.

Déjà Beau avait attiré l'attention sur ce point. Rilliet et Barthez, dans leur *Traité des Maladies de l'Enfance*, rapportent et discutent son opinion qu'ils n'ont pas acceptée d'ailleurs.

Il me reste, pour terminer, à résumer la méthode thérapeutique que j'ai employée. Je ne fais que signaler, dans le traitement des troubles gastro-intestinaux, les avantages du calomel à doses fractionnées et de certains antiseptiques comme le benzonaphtol, l'utilité des lavages dans certains cas et la

nécessité de surveiller toujours le régime alimentaire. Je n'insiste pas sur ces différents points.

Contre la rhino-pharyngite chronique, j'emploie les irrigations, dans les formes vraiment chroniques, et surtout les injections d'huile résorcinée dans les fosses nasales. C'est une excellente méthode pour faire une antisepsie aussi complète que possible du rhino-pharynx. J'ai renoncé à peu près complètement à l'huile mentholée chez les enfants. C'est une médication trop douloureuse, trop irritante quand on la fait complète. La résorcine est un antiseptique efficace dans les affections des fosses nasales et du pharynx. Elle a l'avantage en outre de n'être ni caustique, ni toxique. L'on peut, en l'associant à d'autres poudres, l'insuffler dans les fosses nasales, mais il est difficile de pousser l'insufflation jusqu'au rétro-pharynx. Aussi est-il préférable d'injecter dans les fosses nasales la résorcine dissoute dans un liquide. L'huile de vaseline ne dissout pas la résorcine et l'huile d'amandes douces a le défaut de rancir trop rapidement. C'est pour cela que j'ai choisi l'huile d'olives qui peut dissoudre 5 p. 100 de résorcine. Je formule ainsi :

Huile d'olive stérilisée..........................	20 grammes
Résorcine..	1 —
Essence de menthe..............................	II gouttes

L'huile est chauffée d'abord au bain-marie et l'on y fait dissoudre la résorcine en agitant à l'aide d'une baguette ; on stérilise ensuite à l'autoclave. Si l'on ne prend pas soin de faire dissoudre la résorcine avant de stériliser, si l'on se contente de jeter la résorcine dans l'huile, la dissolution ne se fait pas.

Pour injecter l'huile résorcinée, je me sers de la seringue que M. Marfan a fait construire chez Dumez. Cette seringue se compose d'un tube de verre d'une contenance de 1 centimètre cube ; elle se termine par un bout olivaire en caoutchouc durci. L'enfant étant couché et ses mains tenues, on lui injecte une demi-seringue dans chaque narine. L'opération n'est nullement douloureuse.

Très rapidement l'huile gagne le rhino-pharynx et tombe dans la gorge ; de la sorte toute la muqueuse du nez, du cavum, du pharynx et des amygdales est pansée par le liquide antiseptique dont l'action favorable se fait sentir rapidement. Les injections d'huile résorcinée sont faites matin et soir pendant une quinzaine de jours environ ; elles sont remplacées pendant quelques jours par une pommade mentholée, puis reprises.

On ne cessera les soins du nez que lorsque la rhino-pharyngite aura disparu complètement. Les injections d'huile résorcinée peuvent d'ailleurs être continuées longtemps; elles ne provoquent aucun accident. En même temps il convient de toucher deux ou trois fois par jour les amygdales et le pharynx avec un collutoire glycériné et boraté ou avec de la glycérine iodée, de panser de temps à autre le rétro-pharynx avec un instrument approprié. Enfin la cautérisation des amygdales et des granulations du pharynx à l'aide du galvano-cautère est indispensable dans la plupart des cas.

Quand ce traitement est bien appliqué, la rhino-pharyngite disparaît et les troubles gastro-intestinaux qu'elle tenait sous sa dépendance disparaissent avec elle.

Je n'ai pas prononcé à dessein, au cours de cette communication, le mot de végétations adénoïdes. C'est que je n'ai voulu envisager que les cas de rhino-pharyngite sans grosses végétations adénoïdes. Il va sans dire que si le catarrhe rhino-pharyngé coexiste avec des végétations adénoïdes volumineuses, infectées, enflammées, les troubles gastro-intestinaux se montreront plus facilement encore. Le traitement chirurgical des végétations s'imposera tout d'abord, mais il ne faudra pas négliger de faire le traitement médical de la rhino-pharyngite.

Je résume en quelques mots les faits que je viens d'exposer. Il est fréquent d'observer, au cours de la rhino-pharyngite, accompagnée ou non de végétations adénoïdes, des troubles gastro-intestinaux qui sont bien sous la dépendance de l'inflammation du rhino-pharynx. Il suffit, en effet, de guérir celle-ci pour ne plus voir se reproduire les phénomènes de dyspepsie gastro-intestinale.

Il ne faudrait pas exagérer les choses et croire que, chaque fois qu'on se trouvera en présence d'un trouble digestif, il faudra incriminer le rhino-pharynx et inversement il ne faudrait pas croire que tous les enfants atteints de rhino-pharyngite avec ou sans végétations sont des dyspeptiques. Les mucosités qui s'écoulent du pharynx ne sont pas toujours nocives; elles peuvent être dégluties dans bien des cas sans produire le moindre accident. Y a-t-il une prédisposition individuelle comme le voudrait M. Triboulet dans le travail auquel je faisais allusion plus haut? Mes observations ne me l'ont pas montrée.

III

TRAITEMENT DES CARDIOPATHIES INFANTILES

Par le Dr Ed. WEILL.

(SUITE ET FIN.)

B. Traitement des troubles fonctionnels liés aux cardiopathies. — Les symptômes visés par la thérapeutique diffèrent sensiblement dans les maladies congénitales ou acquises du cœur. Leur étude doit être scindée.

a. Traitement symptomatique des maladies congénitales du cœur. — Dans les maladies congénitales du cœur, bien que les lésions orificielles soient plus serrées, plus capables de troubler la mécanique circulatoire, cependant la gêne du courant sanguin est moindre que dans les lésions acquises. Cela tient à ce qu'il s'est établi pendant la vie intra-utérine, dans le cœur en voie de développement, des chemins de dérivation pour le sang arrêté contre l'obstacle orificiel. Fallot, de Marseille, a établi la fréquence de l'association du rétrécissement pulmonaire congénital avec la communication inter-ventriculaire. L'aorte, déviée à droite, est à cheval sur l'échancrure du septum interventriculaire et communique avec les deux ventricules. Elle reçoit donc le sang directement du ventricule droit, qui subit une hypertrophie concentrique et prend l'apparence anatomique du ventricule gauche, de même qu'il en exerce les fonctions. L'aorte transmet aux poumons le sang qu'elle reçoit du ventricule droit, par le canal artériel, et en cas d'oblitération de ce dernier, par les artères bronchiques très développées. Il y a donc, en amont de l'obstacle, une série de dispositions qui préviennent la stase sanguine et réduisent d'autant le travail dévolu au muscle cardiaque. La soupape de sûreté n'existe pas toujours au niveau de la cloison ventriculaire. Elle siège parfois au niveau de la cloison auriculaire, qui présente une persistance du trou de Botal. Dans ce cas, le sang dérive de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche, d'où il passe dans

le ventricule gauche et l'aorte. Ainsi, si on compare les procédés de compensation utilisés par le cœur vis-à-vis d'une lésion orificielle congénitale ou acquise, l'avantage reste au cœur frappé congénitalement : le sang suit un trajet anormal, mais il évite l'obstacle et n'a pas de tendance à s'y arrêter.

Dans les cardiopathies acquises, lorsque la compensation est rompue, qu'observe-t-on? de l'asthénie cardiaque, des battements faibles, rapides, arythmiques, l'abaissement de la tension artérielle, la stase du système veineux avec ses congestions viscérales et ses œdèmes périphériques. Dans les affections congénitales du cœur, ce qui domine c'est la coloration cyanique des téguments et des muqueuses superficielles, d'où le nom générique de *cyanose* qu'on leur attribue quelquefois. Cette cyanose est indépendante de toute cause d'asphyxie rapide ou d'asystolie aiguë ; elle est compatible avec un cœur régulier, une respiration libre, ne s'associe pas forcément à des œdèmes, de l'oligurie, de l'albuminurie. Il arrive bien que la cyanose soit provoquée par la stase veineuse comme dans les cardiopathies acquises (Grancher), mais elle peut dépendre aussi du mélange des deux sangs à travers les communications anormales des cavités droites et gauches (Gintrac, Duroziez, Bard et Curtillet) ; le plus souvent elle est provoquée par l'anémie pulmonaire (Louis, Ferrus, Bouillaud, Valleix, C. de Gassicourt, Grancher). Le rétrécissement pulmonaire agit comme un rétrécissement du larynx. Il soustrait à l'oxygénation pulmonaire une certaine quantité de sang. Les poumons mal irrigués sont souvent petits, atrophiés, ce qui contribue encore à entraver l'oxygénation du sang. La cyanose est permanente, mais variable dans son intensité. Elle est sujette à des exacerbations à propos d'un effort, d'une émotion, de toute circonstance qui accélère la circulation pulmonaire et diminue la durée du contact entre les globules sanguins et les capillaires pulmonaires.

A la cyanose s'ajoute de la dyspnée, continue et légère, entrecoupée de paroxysmes, sous forme d'accès de suffocation qui s'accompagnent de redoublement de la cyanose, d'altération des traits, d'angoisse, de palpitations violentes. Les extrémités deviennent froides : la face, le tronc, se couvrent de sueurs, le pouls est petit, irrégulier, parfois insensible. L'accès éclate sans cause appréciable, par une circonstance insignifiante, effort, émotion. Parfois à la dyspnée se joi-

gnent une toux fréquente, pénible, quinteuse, des palpitations, des convulsions. Celles-ci peuvent survenir sans être précédées d'aucun autre symptôme. Le paroxysme dyspnéique se complique de lipothymies, de syncopes et peut aboutir à la mort subite. A côté de la cyanose et de la dyspnée viennent se grouper quelques phénomènes qui, pour être moins saisissants, n'en sont pas moins significatifs. Le cyanique est frileux, redoute l'hiver, résiste mal à la perte du calorique. Sa provision d'oxygène est faible, il ne peut faire varier les combustions au prorata des changements atmosphériques. Aussi se rapproche-t-il des animaux à sang froid. Sa température périphérique s'abaisse. Il est volontiers immobile, comme engourdi. Ses mouvements sont lents, la fatigue survient rapidement. L'état d'asphyxie légère dans lequel se trouve presque continuellement le cyanique agit sur sa nutrition. La croissance est lente, imparfaite, la puberté traînante, les os déformés, la poitrine rétrécie. Voilà le terrain remarquable par sa pauvreté sur lequel vont se développer les accidents dyspnéiques, convulsifs, les asystolies, les complications bronchitiques qui réclament l'intervention du médecin. On peut considérer que la dyscrasie sanguine entretenue par l'insuffisance de l'hématose est la dominante symptomatique. Cette dyscrasie est parfois l'objet d'une correction spontanée, par la production d'une hyperglobulie persistante qui a été signalée par Krehl (1), Vaquez (2) et confirmée depuis par Bahnholzer, Bureau, Marie, Hayem, Rendu, Richardière, Widal, Variot, etc. Vaquez, en trois ans, a pu en recueillir huit cas. Cette hyperglobulie peut aller jusqu'à doubler le chiffre normal des globules rouges. En même temps on constate une augmentation du diamètre des globules rouges, de la richesse du sang en hémoglobine, en fer (Lapicque), une augmentation de la densité et de l'alcalinité du sang, une hypertrophie du foie et de la rate. Marie et Hayem considèrent l'hyperglobulie comme un procédé de compensation destiné à suppléer à l'insuffisance de l'hématose. Elle rappelle celle qui se produit dans les hautes altitudes.

La médication doit s'efforcer de favoriser l'hyperglobulie par l'emploi des ferrugineux, de l'arsenic, des préparations d'hémoglobine, du sang en injections ou en lavements après

(1) *Deut. Arch. f. Klin. med.*, 1889.
(2) *Bull. méd.*, 1892.

défibrination. Sont encore indiqués les stimulants généraux de la nutrition, la vie au grand air, les stations d'altitude moyenne, de 600 a 1 000 mètres, ensoleillées, et préservées des vents froids ainsi que de l'humidité, les frictions sèches sur les téguments, le massage méthodique pour entretenir la circulation languissante des muscles ; Mme Tacké (1) cite deux cas améliorés par la gymnastique suédoise dont nous dirons un mot ultérieurement. Les pratiques hydrothérapiques ne doivent être employées qu'avec réserve, le cyanique étant sujet aux crises de dyspnée et aux syncopes.

Dans la plupart des cas d'hyperglobulie, on a constaté l'hypertrophie des organes hématopoiétiques, foie, rate ; les observations sont muettes en ce qui concerne la moelle osseuse. Il y aurait lieu, d'après cela, de stimuler l'activité de ces organes en faisant ingérer au patient des extraits de moelle osseuse ou de rate, ainsi que cela a été pratiqué pour l'anémie pernicieuse. En même temps qu'on cherche à agir sur l'hématopoièse et les fonctions nerveuses, on peut augmenter la provision d'oxygène du sang en faisant inhaler au patient de l'oxygène en nature d'une façon systématique, 20 à 30 litres de gaz par jour, répartis en plusieurs prises. Les bains d'air comprimé sont également indiqués. On prescrit une à deux heures de séjour par jour dans une cloche dont la pression dépasse celle de l'atmosphère de 10 à 20 centimètres de mercure.

Tels sont les moyens que l'on peut opposer systématiquement à la dyscrasie sanguine produite par l'insuffisance de l'hématose. Quant aux symptômes autres que la cyanose, il faut les combattre chacun en particulier. La dyspnée paroxystique résulte souvent d'une asthénie cardiaque avec palpitations, pouls petit, irrégulier, refroidissement, sueurs froides, collapsus. Dans ce cas le patient étant au repos et couché, on applique des sinapismes sur la région précordiale, on a recours aux stimulants diffusibles : injection sous-cutanée de caféine, d'éther, d'huile camphrée ; on fait inhaler de l'oxygène, du nitrite d'amyle. Parfois il y a de la congestion pulmonaire et même de l'expectoration albumineuse (Eger). On couvre alors la poitrine de ventouses sèches et scarifiées.

En cas d'excitation cardiaque se traduisant par des palpita-

(1) Traitement des maladies du cœur par la gymnastique suédoise. Thèse de Paris, 1897.

tions, on a recours au bromure de potassium, aux toni-cardiaques : digitale, strophantus, caféine.

Les quintes de toux indiquent l'emploi des inhalations sédatives, iodure d'éthyle, pyridine, quinoléine ou des médicaments comme le bromure, l'opium, la codéine, la belladone, le bromoforme, l'antipyrine. — Les lipothymies, les syncopes, l'éclampsie, les hémorragies nasales, buccales, pulmonaires relèvent du traitement classique employé contre ces accidents.

Le cyanique est en général très sensible au froid. On lui prescrira le séjour dans les climats tempérés, l'abstention des sorties par les froids rigoureux. Des frictions sèches, une hydrothérapie prudente, telles que des lotions tièdes, peuvent faciliter la réaction du système vasculaire cutané contre le froid. Les maladies congénitales du cœur aggravent singulièrement le pronostic des bronchites intercurrentes et conduisent souvent à la tuberculose pulmonaire. Il y a là matière à mesures prophylactiques, éloignement des milieux contaminés par les bacilles de Koch ou des foyers de maladies infectieuses à localisations bronchiques, rougeole, coqueluche.

Les affections bronchiques qui surviennent dans les cardiopathies congénitales doivent être traitées dès le début avec une grande vigueur. Toutefois, il faut être, d'après Simon, réservé à l'égard des révulsifs. Les téguments et les tissus en général se trouvent dans des conditions d'hyponutrition analogues à celles que déterminent les varices sur les membres inférieurs. Les surfaces révulsées sont exposées à toutes les complications que l'on voit dans ce cas : inflammation chronique, érythèmes, tendances ulcéro-gangreneuses.

Il va de soi que le myocarde, dans les affections congénitales du cœur, est soumis, quoique dans une mesure moindre, aux mêmes perturbations que celles qui l'atteignent dans les affections acquises. Cela est surtout vrai des formes dans lesquelles la lésion orificielle est marquée. Parfois la coarctation d'un orifice s'accentue après la naissance, de sorte que la compensation opérée indirectement par l'établissement des voies de dérivation devient insuffisante. Dans ces cas, c'est la symptomatologie habituelle des maladies cardiaques qui se dessine. Le cœur, d'abord excité et hyperthrophié, fléchit sous l'effort exagéré que lui impose l'obstacle, soit lentement et progressivement, soit brusquement à l'occasion d'une complication, bronchite, coqueluche, d'un effort violent (Duroziez),

d'une chute (Rauchfuss). On voit ainsi se développer des cyanoses tardives à vingt-cinq ans (Stolker), à trente-neuf ans (Bouillaud), qui sont dues sans doute à l'asthénie cardiaque. Celle-ci provoque la cyanose soit par le ralentissement et la stase de la circulation pulmonaire, soit comme l'admettent Bard et Curtillet, en favorisant le mélange des deux sangs à travers le trou de Botal dont la membrane obturatrice est détachée de la face gauche du septum interauriculaire par la pression croissante du sang dans l'oreillette droite. Quoi qu'il en soit, une distinction formelle s'impose au point de vue pathogénique et thérapeutique entre les cyanoses précoces et tardives, les premières dues en général à une coarctation marquée et précoce de l'artère pulmonaire et à un développement imparfait de la circulation pulmonaire ; les secondes, à des lésions orificielles plus discrètes, mais aggravées dans leurs effets par l'asthénie cardiaque. Elles se rencontrent naturellement dans les formes qui permettent une longue survie. L'asystolie avec toutes ses conséquences se présente donc dans le cours des cardiopathies congénitales. Elle est plus franche, plus conforme au type classique dans les formes tardives de la cyanose, mais elle s'associe également aux formes précoces dans lesquelles le cœur paraît troublé par des influences toxiques (asphyxie) plutôt que par une véritable gêne mécanique. L'asystolie sera traitée par les moyens que nous allons exposer à propos des maladies de cœur acquises.

b. Traitement symptomatique des maladies acquises. — A côté des cas nombreux qui ne se traduisent par aucun symptôme apparent, il en est d'autres qui donnent lieu à des troubles fonctionnels d'intensité et de gravité variables, depuis la dyspnée d'effort jusqu'à l'asystolie complète. On ne peut les confondre tous dans le même traitement, et nous les distinguerons artificiellement en cas légers et en cas graves.

1° Formes légères. — La cardiopathie se caractérise par la dyspnée d'effort, l'éréthisme cardiaque, plus rarement des céphalées, des épistaxis, de l'insomnie, mais sans œdème, sans congestion viscérale. Il s'est développé un simple état méio pragique. Le pouls est régulier, peu ou point accéléré au repos.

Cette insuffisance du myocarde à l'occasion des grands mouvements ou des efforts n'est pas forcément le prélude de l'asystolie. Elle peut se montrer pendant un temps fort long au milieu d'une santé relativement bonne. Aussi le traitement

garde-t-il plutôt son caractère hygiénique. Néanmoins, il devra tenir compte des causes variables de la méiopragie. Tantôt il s'agira d'une perturbation nerveuse, comme nous en avons observé un exemple à la suite d'une chute, tantôt d'une déformation rachitique progressive, d'une anémie, souvent d'une action réflexe venue de l'estomac à la suite d'erreurs de régime, parfois enfin la lésion orificielle est assez marquée pour réduire la masse sanguine qui pénètre dans les vaisseaux au point qu'elle peut à peine suffire pour un organisme au repos. Le traitement, dans les cas de ce genre, avant de viser l'affaiblissement relatif du muscle cardiaque, s'adressera à la cause : régime et eupeptiques dans les troubles gastriques ; s'il s'agit d'excitation nerveuse, on recourra au repos physique et cérébral, aux sédatifs, bromure de potassium, antipyrine, chloralose, hydrothérapie faite avec prudence. Peter conseille l'emploi de lotions rapides avec de l'eau à la température de 25 à 30°, faites d'abord sur la poitrine et après seulement sur le dos qui est plus sensible. En cas d'insomnie, on prescrit les hypnagogues, chloral, sulfonal, trional, etc.

Si l'intolérance cardiaque est due, ce qui est rare chez l'enfant, mis à part les cas compliqués, à une diminution de résistance du myocarde, on pourra exceptionnellement avoir recours à la médication cardiotonique, digitale, strophantus, dont nous exposerons le mode d'emploi à propos de l'asystolie vraie. C'est dans les cas de ce genre que prend place le *traitement mécanique* tel qu'il a été appliqué principalement en Suède et en Allemagne et qui mérite une mention spéciale, bien qu'il ait surtout été utilisé pour des adultes. Rappelons à ce sujet les travaux de Wide (1), Zander, les traités de Levin, de Lindblom vulgarisés en France par C. Paul, Dujardin-Beaumetz, Barié, Lagrange. Les thèses de Mme Tacké (2) et de Piatot (3) donnent un aperçu d'ensemble de la question.

Le traitement mécanique comprend la méthode d'Œrtel et la méthode suédoise ou gymnastique de Ling.

La *Méthode d'Œrtel* consiste en ascensions graduées, diète des liquides, diaphorèse obtenue par la marche ou les bains d'étuve. Elle a été surtout employée dans les cas d'obésité et de surcharge graisseuse du cœur. Elle ne concerne en aucune

(1) Handbok Medicinik gymnastik.
(2) Paris, 1897.
(3) Paris, 1898.

façon la pathologie cardiaque de l'enfance. La *méthode suédoise* ou *gymnastique de Ling*, qui est aujourd'hui appliquée dans plusieurs stations, concurremment avec la cure hydro-minérale, comprend divers mouvements : mouvements passifs, massage, mouvements de résistance, mouvements actifs.

Les *mouvements passifs* sont pratiqués avec la main ou des machines spéciales. Ils se divisent, d'après Wide, en trois sortes : le *pétrissage des muscles*, les *mouvements de circumduction*, les *mouvements qui favorisent la respiration*. Le pétrissage détermine une projection centripète du sang veineux ; les mouvements de circumduction produisent l'allongement et le raccourcissement successifs des veines et par là une sorte d'aspiration de la périphérie au centre. Les mouvements respiratoires, tels que soulèvement du thorax, extension du tronc, élévation des bras, soulèvement du tronc ont pour but de favoriser la circulation pulmonaire. D'autres manœuvres sont utilisées en vue d'agir directement ou par la voie réflexe sur le fonctionnement du cœur. Zander arrive à ralentir le cœur avec des appareils spéciaux qui provoquent des mouvements de trépidation du thorax et de vibration du dos.

Levin masse directement le cœur. S'il veut diminuer le nombre des pulsations cardiaques, il a recours à l'effleurage et aux vibrations ; s'il veut relever l'activité cardiaque, il pratique le hachement et le tapotement à mains plates. Dès que le malade est amélioré par les mouvements passifs, on prescrit les mouvements de résistance en commençant par les extrémités inférieures, puis le patient accomplit les mouvements spontanément. Une des formes les plus employées, en France, de traitement mécanique, est le massage abdominal préconisé par Hirchberg et employé avec succès par Huchard et son élève Piatot. Ils l'associent au massage des membres dans les cas d'ascite et d'œdèmes. Le massage produit la résorption de ceux-ci, favorise la diurèse, soit seul, soit combiné aux diurétiques : dans ce dernier cas, l'effet produit est beaucoup plus sensible que par l'emploi isolé du massage et des diurétiques. Le massage modifie la stase veineuse abdominale, la congestion hépatique, diminue le nombre des pulsations cardiaques. Un de ses inconvénients, au moins chez les mitraux, serait l'abaissement de la tension artérielle.

Les indications de la gymnastique suédoise, telles qu'elles sont posées par Zander et Wide se rapportent à différentes lé-

sions : dilatation cardiaque avec asystolie, hypertrophie du cœur, polysarcie, sclérose cardiaque, névroses du cœur et palpitations, artério-sclérose. Souvent elles conviennent à des asystolies vraies, en particulier les mouvements passifs, le massage. Nous les avons exposées à cette place pour ne pas scinder leur étude. Elles ont été rarement employées chez l'enfant. Cependant la thèse de Mme Tacké renferme dix observations relatives à des cardiopathies infantiles, l'âge des sujets variant de 10 à 12 ans, et traitées par la gymnastique suédoise. Il s'agissait 8 fois d'insuffisance mitrale, une fois de rétrécissement et d'insuffisance mitrale avec insuffisance aortique, une fois de maladie congénitale du cœur sans cyanose. La durée du traitement a duré de deux à neuf mois, avec des interruptions. L'enfant atteint d'insuffisance aortique a abandonné la cure, probablement parce qu'il ne pouvait la tolérer. Aucun de ces enfants n'a présenté d'asystolie vraie : la plupart avaient de la dyspnée d'effort, des palpitations à l'occasion de la marche ascensionnelle, des maux de tête et des épistaxis. Plusieurs ont accusé des dyspepsies assez sérieuses avec vomissements fréquents. Deux étaient atteints de scoliose ou de cyphose avec déformation notable du tronc. Ajoutons que la lecture des observations démontre qu'on a abordé à plusieurs reprises le traitement, soit après une poussée rhumatismale, soit dans le cours même d'un rhumatisme apyrétique avec rigidité persistante des extrémités. La plupart étaient très anémiés. Dans ces conditions, il est difficile d'apprécier, dans la pathogénie des troubles fonctionnels, la part qui revient à l'élément inflammatoire aigu ou subaigu, à la dyspepsie, à l'anémie, à la scoliose. Plusieurs de ces facteurs disparaissent naturellement pendant la cure et celle-ci ne pourrait se targuer que de résultats immédiats. Voici, par exemple, une relation succincte de l'observation XII de la thèse de Tacké : c'est un garçon qui a un rhumatisme articulaire à six ans. On le soigne 18 mois après pour de la dyspnée, des palpitations. Pendant quatre ans, il est soumis, plusieurs fois par an, à la gymnastique suédoise, mais dès qu'il l'abandonne, son état s'aggrave.

L'étude de ces faits, qui sont souvent réunis dans des groupes très hétérogènes, donne, au moins pour ce qui concerne les enfants, l'impression que la gymnastique suédoise, tout en présentant certains avantages, ne peut justifier la prétention qu'on lui a attribuée parfois de compter comme un traitement

systématique. Assurément, le pouls est influencé, il se ralentit dans une certaine mesure, la croissance est activée, la dyspnée d'effort diminue, il y a là un relèvement des forces et de l'état général qui est indéniable ; mais nous ne croyons pas que ce procédé thérapeutique trouve des applications très précises chez l'enfant ; car, s'il arrive à agir directement sur le cœur par l'effleurage, les vibrations, les hachements, il exerce son influence principale sur la circulation périphérique, laquelle est beaucoup plus souvent troublée chez l'adulte que chez l'enfant, et n'apparaît chez ce dernier que dans les asystolies graves.

2° *Traitement des formes graves. — Asystolie.* — L'asystolie infantile, bien que ses symptômes la rapprochent de celle de l'adulte, présente cependant quelques caractères particuliers qui sont d'un certain intérêt au point de vue des indications thérapeutiques. En général, les battements cardiaques et le pouls radial restent réguliers, ce qui tient sans doute à la rareté de la myocardite interstitielle (Krehl) (1). Le pouls veineux est l'exception. Je ne l'ai observé qu'une fois associé au pouls hépatique sur 20 cas de cardiopathie grave. Il a manqué dans un cas d'insuffisance fonctionnelle très large de la tricuspide vérifiée à l'autopsie, chez un enfant atteint de rétrécissement mitral pur, très serré. L'oreillette droite avait une capacité de 400 cent. cubes et cependant les veines avaient résisté à l'ondée puissante projetée par le ventricule droit.

Les œdèmes déclives ne sont pas la règle comme chez l'adulte. Je les ai notés 1 fois, et peu marqués, sur 5 cas de maladies graves du cœur, non terminés par la mort. Sur 12 cas mortels, ils ont manqué 5 fois, ont été peu marqués 2 fois, n'ont apparu que 8 jours avant la mort 2 fois, et se sont présentés avec leur évolution classique 3 fois seulement.

Par contre, il n'est pas rare d'observer les embarras de la petite circulation et du système porte, les congestions pulmonaires et hépatiques, mais la grande circulation échappe dans une certaine mesure à la gêne mécanique qui accompagne les troubles graves dans le cours des cardiopathies.

On peut donc dire que chez l'enfant les cardiopathies valvulaires se montrent à l'état pur, exemptes du mélange avec les défections des cœurs périphériques. Aussi bien, tout l'intérêt

(1) *Deut. Arch. für Klin. Med.*, 1898.

thérapeutique se concentre autour du muscle cardiaque, et c'est surtout lui qu'il faut considérer, lorsque la compensation est sérieusement rompue.

Malheureusement, lorsque dans le cours d'une endocardite chronique, le cœur infantile donne des signes d'affaiblissement marqué, le traitement a peu de prise sur le désordre fonctionnel. Chez l'adulte, il est commun d'observer des asystolies périodiques, s'effaçant sous l'influence du repos et de la digitale, et réapparaissant à l'occasion d'une fatigue nouvelle. Chez l'enfant, il y n'a pas d'intermédiaire entre les formes graves et les formes bénignes. Mises à part l'insuffisance aortique et les maladies congénitales, le pronostic des maladies du cœur est tout bénin ou tout grave. C'est ce que j'ai exprimé par la formule suivante : Les maladies du cœur compensées sont plus bénignes chez l'enfant que chez l'adulte ; non compensées, elles sont plus graves chez le premier que chez le second. C'est qu'en effet l'asystolie liée à la fatigue progressive du myocarde est exceptionnelle chez l'enfant. Il faut autre chose pour faire fléchir un myocarde jeune, doué d'une élasticité fonctionnelle et nutritive presque sans limites, il faut des complications et des complications graves. Tantôt la fibre musculaire cardiaque est troublée par une influence toxique ou par une lésion qui l'atteignent directement, tantôt c'est une action de voisinage qui s'exerce sur elle et l'affaiblit par inhibition, tantôt enfin, c'est la gêne purement mécanique qui est l'agent principal de l'asystolie.

Chez l'adulte, Bard admet trois sortes d'asystolie : mécanique, inflammatoire, dégénérative. Huchard y ajoute l'asystolie nerveuse. Nous proposons chez l'enfant une asystolie par lésion directe du myocarde, une asystolie par inhibition et une asystolie mécanique.

a. *Asystolie par lésion directe du myocarde.* — Sur 11 cas d'endocardite chronique terminés par la mort, j'ai observé 4 fois une myocardite parenchymateuse aiguë, une fois des lésions peu accusées de myocardite interstitielle et parenchymateuse. La myocardite parenchymateuse aiguë que j'ai décrite avec Barjon (1), se caractérise par un développement du protoplasma de la fibre musculaire aux dépens de la substance contractile, la raréfaction de celle-ci qui paraît comme percée de

(1) Weill et Barjon, Myocardite parenchymateuse primitive. *Arch. de méd. expérim.*, 1895, et *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.

trous, la prolifération et l'hypertrophie des noyaux, la diminution de la striation, l'absence de lésions interstitielles ou vasculaires. Cliniquement, elle se traduit par une sorte de collapsus circulatoire : pâleur, anhélation et angoisse légère, pas de cyanose, affaiblissement des bruits cardiaques et des souffles perçus antérieurement, signes de dilatation cardiaque, fièvre modérée. Un des caractères dominants est la régularité du pouls qui se maintient jusqu'à la mort. Celle-ci a lieu en l'espace de quelques semaines, parfois de deux ou trois mois, soit par syncope, soit par refroidissement progressif. La myocardite est toujours survenue dans le cours d'une maladie infectieuse, le plus souvent d'une atteinte rhumatismale, une fois à l'occasion d'un érysipèle. Il est vraisemblable que l'infection peut atteindre le myocarde, sans y déterminer de lésions. Charrin a démontré expérimentalement qu'une même infection suivant la dose, la virulence, l'âge de la culture, les conditions particulières du sujet en expérience, produisait sur le myocarde les effets les plus disparates : tantôt les altérations font défaut ; si la survie de l'animal est suffisante, on constate à la fois des lésions interstitielles et de la dégénérescence des fibres musculaires ; tantôt c'est un cœur brightique qu'on découvre. On est donc fondé à admettre que le myocarde est pénétré par certaines substances toxiques qui n'entraînent pas les réactions habituelles, parce qu'elles sont parfois en trop faible quantité ou éliminées rapidement, parce qu'en d'autres circonstances elles entraînent une terminaison rapide. C'est peut-être en partie à ces influences toxiques qu'on peut ramener le rôle qui a été attribué exclusivement par Bard à la poussée inflammatoire aiguë de l'endocarde ou du péricarde.

Le traitement doit s'inspirer de ces considérations. Lorsque l'asystolie un peu spéciale que nous venons de décrire et qui rappelle plus ou moins l'expression de la myocardite primitive dans les maladies infectieuses, vient à compliquer l'évolution d'une cardiopathie jusque-là tolérée, le traitement, qui s'applique d'ailleurs aux deux ordres de faits, comprend les indications suivantes : repos au lit, suppression de tout mouvement, révulsion sur la région précordiale, ou bien application de glace, de compresses d'eau froide, moyen à la fois sédatif et tonique, qui a encore l'avantage de relever la tension artérielle (Isnel) (1). En même temps, on luttera contre l'élément infec-

(1) Thèse de Paris, 1894.

tieux par le régime lacté, en provoquant la diurèse, l'évacuation de l'intestin. Le traitement direct de la cardioplégie consiste dans l'emploi de la digitale ou de la digitaline et de leurs succédanés, aux doses et avec les précautions que nous indiquerons plus loin. En général, la digitale est peu goûtée lorsque la fibre musculaire cardiaque est altérée ; mais ici, il ne s'agit pas d'une véritable dégénérescence ; de plus, il n'y a pas de ces modifications du rythme, telles que la bradydiastolie, qui indiquent une perturbation de l'innervation cardiaque. Lorsque le collapsus s'accentue ou que des lipothymies surviennent, le péril immédiat sera conjuré par les procédés habituels : injections sous-cutanées de caféine, d'éther, d'huile camphrée au quart ou au dixième, d'éther camphré ; administration de stimulants diffusibles : acétate d'ammoniaque, éther, alcool.

La myocardite parenchymateuse et probablement l'intoxication myocardique se combinent parfois à d'autres causes d'asystolie. C'est ainsi que nous avons observé la myocardite parenchymateuse associée à une péricardite aiguë et à une symphyse du péricarde. En dehors de la lésion que nous venons de décrire, le myocarde ne présente pas chez l'enfant d'autre altération de quelque importance. La myocardite interstitielle n'existe que rarement, associée aux affections du péricarde. La dégénérescence de la fibre musculaire est exceptionnelle. Les vaisseaux du myocarde sont sains, leurs lésions se combinent en effet aux cardiopathies artérielles, affection de l'âge mûr. Nous limiterons donc aux indications précédentes le traitement de cette forme d'asystolie.

b. Asystolie par inhibition. — Provoquée par l'endocardite aiguë (Bard), plus volontiers chez l'enfant par l'inflammation aiguë du péricarde, elle relève peut-être, dans une certaine mesure, de l'action directe exercée sur le myocarde par la maladie générale qui a produit les localisations cardiaques. Quelle que soit la part que l'on accordera à chacun de ces facteurs, je rappelle le rôle important que tous les médecins ont fait jouer à la péricardite dans la pathogénie de l'asystolie. Le traitement sera donc dirigé avant tout contre cette complication, en s'inspirant des moyens que nous avons déjà exposés antérieurement. Quand à la médication cardio-tonique, nous la renvoyons, pour éviter des redites, à la fin du paragraphe suivant.

c. Asystolie mécanique. — Elle survient par deux procédés inégalement fréquents : le degré avancé de la lésion orificielle, par exemple un rétrécissement aortique ou mitral très serré : dans ce cas, malgré la vigueur du cœur infantile, il s'épuise, ses cavités se dilatent, et la gêne circulatoire se prononce en amont de l'obstacle, tandis qu'en aval la circulation se réduit de plus en plus. Mais le plus souvent, l'obstacle principal n'est pas aux orifices du cœur, il siège à sa surface, et c'est la symphyse fibreuse qui crée autour du myocarde une barrière contre laquelle viendront se briser tous ses efforts. Nous avons fait ressortir le rôle important joué dans l'asystolie par cette complication. La symphyse fibreuse peut coïncider avec une sclérose plus ou moins étendue du myocarde, ainsi que cela a été observé par Henoch, C. de Gassicourt, Balzer, Morel-Lavallée, Grancher, qui ont reconnu de la myocardite interstitielle avec periartérite et endartérite. Merklen, parlant de la symphyse chez l'adulte (1), admet que dans sa forme rhumatismale elle n'est qu'une fraction d'une altération plus générale, la pancardite qui comprend le péricarde, le myocarde et l'endocarde. Le myocarde n'est pas forcément intéressé. Dans deux de nos cas personnels, il n'existait que de l'œdème interfasciculaire ; dans un troisième, de la myocardite parenchymateuse. Pour bien apprécier le rôle personnel de la symphyse péricardique dans le développement de l'asystolie, il convient d'observer le cas de symphyse péricardique pure, sans mélange d'endocardite ni de myocardite, telle qu'en réalise la tuberculose primitive du péricarde. Dans cette forme qui a été mise en lumière par Weinberg (2), Hayem et Tissier (3), et sur laquelle j'ai insisté (4), il s'agit d'un cœur sain qui s'est laissé peu à peu enfermer dans une enveloppe fibreuse inextensible ; celle-ci représente à la péricardite ce que l'ankylose fibreuse serait à une arthrite tuberculeuse. Le cœur, malgré son intégrité, ne suffit pas à sa tâche. Retenu solidement au sac péricardique, il se contracte imparfaitement : de là une gêne croissante de la circulation ; mais cette gêne ne se manifeste pas au cœur lui-même, car le myocarde ne peut pas plus se dilater qu'il ne peut se contracter à fond. Sa forme

(1) Congrès de Bordeaux, 1896.
(2) *Münch. med. Woch.*, 1887.
(3) *Rev. de méd.*, 1889.
(4) Traité clinique des maladies du cœur chez l'enfant.

est inamovible et les signes de la circulation insuffisante ne se manifestent qu'à la périphérie sous forme d'œdème notable, d'ascite à répétition avec hépatite.

Dans la symphyse rhumatismale, le cœur n'est pas dans une oubliette comme dans la forme précédente : stimulé par l'inflammation rhumatismale, plus vive, moins torpide, moins dystrophique que l'inflammation tuberculeuse, il ne s'est laissé cercler qu'après plusieurs poussées péricarditiques et dans l'intervalle a manifesté sa réaction par l'hypertrophie de ses parois qui atteint, dans quelques cas, un degré considérable. Aussi malgré l'étendue et l'épaisseur des adhérences péricardiques, l'impulsion du cœur est-elle sensible et très souvent exagérée. Néanmoins la symphyse jouera le même rôle dans les formes non tuberculeuses et tuberculeuses, avec cette différence que, dans les premières, l'asystolie finale est précédée d'une période qui n'existe pas dans les autres.

Cette manière de comprendre le rôle de la symphyse est fort décourageante au point de vue thérapeutique. On ne peut rien contre une pareille lésion, sinon que d'essayer de la prévenir, ainsi que nous l'avons déjà exposé. Quant à la symphyse réalisée, on ne peut même songer à l'attaquer chirurgicalement.

Aussi bien, est-on réduit, après avoir recherché le traitement de la cause de l'asystolie, à ne faire le plus souvent qu'une médication palliative, représentée surtout par les toni-cardiaques. Nous ne croyons pas devoir faire une étude complète de ces médicaments dont nous ne ferons ressortir que les particularités qui intéressent l'enfance.

La digitale doit être employée chez l'enfant, non seulement quand il se déclare des troubles du rythme cardiaque et des embarras de la circulation périphérique, œdème, congestions viscérales, mais chaque fois que le pouls s'accélère, que le cœur se dilate, même si ses battements restent réguliers, même si les infiltrations séreuses font défaut.

Il va sans dire qu'elle est d'autant plus indiquée que l'asystolie reproduira plus fidèlement les symptômes qu'elle affecte chez l'adulte. On aura peu à craindre chez l'enfant une élévation exagérée de la tension artérielle, provoquée par la digitale, et aggravant la charge d'un myocarde dégénéré.

La digitale est mal tolérée chez les jeunes enfants (G. Sée). Elle convient à la seconde enfance.

On l'administre comme chez l'adulte, soit par petites doses

répétées deux ou trois jours de suite, soit suivant la méthode Potain-Huchard, en une dose massive. Si la faiblesse du cœur persiste, il est bon de redonner une ou deux fois par mois une dose de digitale moindre qu'à la première prise. Comme chez l'adulte, la cure digitalique doit être précédée du repos, de l'évacuation du tube digestif et de la diète lactée.

La digitale s'emploie sous forme d'extrait, de teinture, de sirop, de macération, d'infusion, de digitalines diverses. Jules Simon (1) donnait les doses suivantes :

	Extrait.	Teinture.	Sirop.
1 à 3 ans.........	1 à 2 centigr.	V à X gouttes.	
3 à 5 ans.........	5 —	X à XV —	1 à 3 cuillers à café.
5 à 10 ans.........	5 à 10 —	XX —	5 — —

On a à peu près renoncé aux préparations autres que l'infusion, la macération et les digitalines dont la mieux définie est la digitaline cristallisée française de Nativelle. Cependant Jules Simon recommande la teinture. Marfan prescrit la macération de poudre de feuilles à la dose de 10 à 20 centigrammes de trois à cinq ans, de 20 à 30 centigrammes de cinq à dix ans, la digitaline cristallisée à la dose de 1/5 à 1/4 de milligramme de cinq à dix ans, et jamais au-dessous de cinq ans. Huchard ne donne un quart de milligramme de digitaline cristallisée qu'au-dessus de dix à douze ans. J'ai donné à plusieurs reprises, sans inconvénients, 1/2 milligramme à partir de dix ans.

Succédanés de la digitale. — Ce sont la *caféine*, le *strophantus*, le *sulfate de spartéine*, le *convallaria maïalis*.

La *caféine* ne s'accumule pas comme la digitale dans l'économie, elle s'élimine rapidement : on peut d'ailleurs l'associer à la digitale pour prolonger son action. Elle est surtout indiquée dans les états aigus, lorsque le cœur est défaillant, par exemple dans les myocardites. On peut y avoir recours aussi quand la digitale n'agit plus. Pour agir sur le cœur, la caféine doit être administrée à dose assez élevée :

De 2 à 5 ans..............................	10 à 20 centigr.
6 à 10 ans..............................	30 —
10 à 14 ans..............................	40 à 50 —

On la donne en potion, en solution, en injection hypoder-

(1) Conférence thérapeutique et clinique sur les maladies des enfants.

mique. Voici une des formules, celle de Tanret, pour ce dernier usage :

Benzoate de soude	3 grammes.
Caféine	2 gr. 50
Eau distillée	Q. S. pour faire 10 cmc.

Chaque seringue contient 0,25 centigrammes de caféine. Suivant l'âge on donne un tiers, une demie, ou une seringue entière. La caféine, outre une certaine excitation musculaire, produit de l'insomnie ou du délire, quand les doses en sont un peu fortes. Il faut donc mesurer la susceptibilité des enfants avant de recourir à ces doses et au besoin associer à la caféine du bromure de potassium.

Le *strophantus* s'emploie sous forme d'extrait à la dose de 1/2 à 1 milligramme par jour, de cinq à dix ans, ou de teinture de semences au cinquième : dose II à VI gouttes par jour. La strophantine serait dangereuse chez les jeunes sujets.

Le *sulfate de spartéine* se donne à la dose de 1 à 2 centigrammes, de trois à cinq ans, de 2 à 4 centigrammes de cinq à dix ans. Les injections sous-cutanées sont faites à dose moitié moindre.

L'*extrait de muguet* se prescrit à la dose de 20 à 50 centigrammes par jour, à partir de cinq ans. La convallamarine est peu usitée.

Tous ces médicaments ont les mêmes indications que chez l'adulte. On les utilise, soit quand la digitale n'agit plus, soit pour prolonger l'action de celle-ci. A ce point de vue, le strophantus occupe le premier rang. La caféine et la spartéine ont l'avantage de pouvoir être données en injections hypodermiques, l'extrait de muguet a une action laxative. L'action diurétique leur est commune à tous, mais c'est encore la digitale qui l'emporte ici, surtout lorsqu'il y a des œdèmes, car la diurèse qu'elle produit dépend en grande partie de leur résorption (Potain).

A tous ces médicaments, on peut adjoindre certains procédés gymnastiques, tels que le massage des membres, de l'abdomen, les mouvements passifs, mais surtout les secousses de la région précordiale et du dos, qu'on appelle en Suède la digitale de la gymnastique.

Le traitement de l'asystolie chez l'enfant s'adresse surtout au myocarde. Il doit être complété cependant par l'emploi de moyens qui diminuent les charges de la circulation périphé-

rique; on combattra les congestions viscérales, les œdèmes, l'ascite, en prescrivant les *purgatifs drastiques*, les *diurétiques* tels que la *scille*, sous forme de *vin de Debreyne* (2 à 3 cuillerées à café par jour), la *théobromine* (0,20 centigrammes à 1 et 2 grammes par jour), la *lactose* (20 à 50 grammes par jour), le *calomel* à la dose de 5 à 10 centigrammes répétés 3 ou 4 fois par jour, 3 jours de suite, le *régime lacté*, le *massage abdominal* dont nous avons déjà signalé l'influence favorable. En général, toutes les substances agissent d'autant mieux qu'on les associe entre elles dans certaines combinaisons. Le calomel est plus diurétique quand on le donne de suite après la digitale. L'association de la digitale et du massage, du massage et de la théobromine (Piatot) assure une force plus grande à l'action individuelle de chacun de ces procédés thérapeutiques.

La gymnastique suédoise, à part son action directe sur le cœur, modifie heureusement l'état des membres œdématiés en favorisant mécaniquement la résorption des sérosités infiltrées. Des faits de ce genre ont été publiés surtout dans les cardiopathies de l'adulte. Nous croyons cependant qu'on pourrait appliquer à l'asystolie infantile les mouvements passifs, le massage des membres, de l'abdomen, en même temps que la gymnastique locale de la région précordiale.

Les infiltrations de sérosité dans le tissu cellulaire, les épanchements dans les cavités séreuses, aggravent notablement les troubles de la circulation. — S'ils persistent, en dépit du traitement que nous venons d'indiquer, il convient de procéder à leur évacuation mécanique, au moyen de la *thoracentèse*, de la *paracentèse abdominale*, de l'*application des tubes de Southey*, qui, quoi qu'on en ait dit, a réalisé un progrès véritable, à condition de pratiquer une asepsie rigoureuse.

Enfin, dans les cas de dilatation cardiaque avec accidents dyspnéiques menaçants, la *saignée générale* peut être employée même chez les enfants. On a peut-être exagéré ses inconvénients dans le jeune âge. Récemment encore Baginsky (1) a obtenu une sédation rapide d'accidents graves chez trois enfants atteints de dilatation cardiaque au moyen de la saignée. Chez l'un d'eux, la veine ne s'ouvrant pas, il ouvrit une artère et laissa écouler 100 cent. cubes de sang. Le résultat fut excellent.

(1) *Soc. de méd.* Berlin, 1898.

RECUEIL DE FAITS

I

UN CAS D'HYPERTROPHIE UNILATÉRALE
DE LA FACE ET DE LA LANGUE

Par le Dr **MIGUEL GIL Y CASARES**
Professeur des Maladies des Enfants à l'Université de Santiago de Galicia

OBSERVATION (*personnelle*). — Bernardo V., âgé de neuf ans, natif d'Orense. Ses parents ont eu, en plus de celui-ci, neuf enfants : deux filles qui sont mortes quelques heures après leur naissance, trois fils qui moururent à trois, six et onze mois, de maladies communes dans l'enfance, et quatre autres frères qui sont sains et bien conformés.

Le malade raconte qu'il est né avec la difformité qu'il présente aujourd'hui, circonstance qui affligea beaucoup sa mère, laquelle montrait l'enfant comme un phénomène ; et il dit que la croissance du côté malade fut toujours proportionnelle à la croissance du corps, c'est-à-dire, qu'elle n'augmenta ni ne diminua avec les progrès de l'âge. L'enfant fut allaité premièrement par une nourrice et après au biberon ; il commença à marcher à dix-sept mois (rachitisme ?) et souffrit de quelques indispositions propres à l'enfance, mais il n'a pas eu de convulsions ni autres troubles nerveux. Il s'agit d'un enfant grand et mince. Son crâne est normal, mais sa face présente un singulier aspect, étant beaucoup plus volumineuse du côté droit, lequel d'ailleurs est un peu tiré vers la gauche (fig. 1).

En analysant chacune de ses parties, on remarque que le front et le nez sont normaux ; ce dernier s'incline vers le côté sain. La bouche se trouve entr'ouverte à la commissure gauche par où se montre la pointe de la langue ; les lèvres du côté droit semblent télangiectasiques et les commissures ne se trouvent pas au même niveau ; la gauche est plus élevée. Le menton forme une proéminence considérable et l'hypertrophie des parties molles de la région sus-hyoïdienne donne lieu à un véritable double menton. L'ouverture palpébrale droite paraît un peu plus grande, mais il n'y a ni exophtalmie, ni hypertrophie du globe oculaire ; en échange il existe un léger strabisme convergent. La joue droite est énorme. La peau, de coloration normale, permet de voir par transparence quelques branches veineuses qu'on n'aperçoit pas dans la joue gauche. Les muscles temporal et masséter sont plus forts dans le côté anormal, et les os malaire, maxillaire supérieur et la moitié droite du maxillaire inférieur participent aussi à l'hypertrophie, surtout le second. Le lobule de l'oreille droite est adhérent à la joue. Enfin, les glandes sous-maxillaire et sub-linguale droites sont plus grandes que les homologues gauches, et à droite on peut

sentir quelques glandes lymphatiques qui, probablement, participent de l'hypertrophie des autres parties. La voûte palatine a l'aspect ogival. Son côté droit semble moins spacieux par l'effet de la croissance exagérée de l'arc alvéolaire correspondant. Le raphé occupe la ligne médiane, mais



Fig. 1.

son extrémité antérieure se dévie à droite pour se continuer avec un vestige de la fissure intermaxillaire seulement perceptible de ce côté.

L'arcade alvéolaire supérieure (fig. 2) est formée par deux moitiés inégales qui s'unissent à gauche de la ligne médiane. La moitié droite a



Fig. 2. — Arcade dentaire supérieure.

une épaisseur double de la gauche et elle descend aussi davantage. Il y manque les deux dents incisives internes, et le fait que la muqueuse gingivale se trouve à son niveau ferme et le rebord alvéolaire aminci, permet de soupçonner qu'elles ne naîtront plus. Les incisives latérales de la première dentition existent encore, et à droite il y a une canine

énorme et parfaitement conique, deux grosses molaires définitives, implantées en ligne transversale, l'une à côté de l'autre, et une molaire postérieure très grande. Du côté gauche, on voit une petite canine, une première molaire de lait et une seconde molaire définitive.

L'arcade dentaire inférieure (fig. 3) offre des altérations analogues. De la même manière que la supérieure, elle est plus longue et grosse du côté droit et, de ce côté, se trouvent les dents suivantes : deux grandes incisives anormales et très égarées, une canine avec des échancrures et deux molaires, l'antérieure bicuspidée et irrégulière, et la postérieure grande et d'aspect normal.

Du côté gauche il y a deux incisives de la seconde dentition, une canine semblable à une incisive, une première molaire à couronne prolongée dans le sens antéro-postérieur et les troisième et quatrième molaires.

Il existe une macroglossie unilatérale droite (fig. 4). L'hypertrophie est



Fig. 3. — Arcade dentaire inférieure.

de médiocre intensité, car la langue s'accommode assez bien dans la bouche. Si l'enfant la sort, elle s'incline vers le côté sain ; elle ne présente ni gerçures, ni ulcérations. Les villosités de sa pointe et de sa base sont énormes. La muqueuse de la joue droite forme de véritables replis, tant elle est hypertrophiée ; l'orifice du conduit de Sténon est très grand et se trouve entouré d'un bourrelet. L'amygdale droite est hypertrophiée, surtout dans la direction de son grand axe.

Dans le reste du corps il n'y a pas de difformité appréciable.

La sensibilité générale et spéciale est diminuée dans tout le côté droit du corps. L'acuité visuelle de l'œil droit est bien inférieure à celle du gauche, ce qui oblige l'enfant à se servir presque exclusivement de ce dernier ; lorsqu'il écrit ou lit, il incline la tête vers la gauche. Si on lui couvre l'œil du côté sain, il ne peut pas lire les caractères ordinaires d'imprimerie à la distance qu'il le fait d'habitude, et l'écriture qu'il trace en se guidant de l'œil droit est très imparfaite, les lignes sortent tordues, quelques lettres manquent et les autres sont mal faites.

Avec l'œil gauche l'écriture est correcte. La diminution de la sensibilité auditive, olfactive et gustative du côté droit est évidente à l'exploration.

Sur la peau du visage et de tout le côté droit du corps on observe une diminution considérable de la sensibilité douloureuse et thermique. En échange il n'existe pas d'altérations dans la sécrétion sébacée et sudorale, ni dans l'innervation vaso-motrice. L'enfant est très intelligent ; il sait lire et écrire, parle le castillan et le dialecte régional d'une voix nasillarde et avec lenteur et il présente des aptitudes notables pour le dessin.

J'ai pensé qu'il serait intéressant de publier l'histoire clinique qui précède; car elle a trait à une maladie extrêmement rare, dont les exemples sont si exceptionnnels dans la littérature médicale que *Lewin* en a pu seulement rassembler dix cas : c'est pour cela sans doute que presque tous les auteurs de Pédiatrie la passent sous silence. On affirme que l'hypertrophie unilatérale de la face est



Fig. 4.

toujours congénitale et le cas dont je m'occupe a bien cette origine; mais mon respectable collègue et ancien maître, le professeur *Sanchez Freire* a étudié un cas où l'hypertrophie débuta dans la seconde enfance pendant la convalescence d'un état fébrile. Le malade, qui vit et occupe un emploi dans notre nation, excite la curiosité publique à cause du volume considérable que présente un côté de sa face et le globe de l'œil correspondant. Il est à remarquer, dans le cas que je présente, les profondes altérations qu'on note dans le développement dentaire, démonstratives d'un trouble trophique intense.

Curieuses aussi sont les altérations de la sensibilité. *Beely* opine que, pour les sens spéciaux, les altérations ne sont qu'apparentes et dues à l'hypertrophie des tissus épithéliaux et qu'elles n'existeraient pas sur la peau du côté malade de la face (1), mais le cas que je cite est une preuve évidente du contraire, bien que je ne doute pas non plus que ce soit la seule qui existe dans la casuistique de la maladie.

(1) *Beely*, in *Gerhardt's* Handbuch der Kinderkrankheiten, Band VI., 2., S. 147.

II

THROMBOSE DE LA VEINE BASILAIRE ET PARALYSIE ALTERNE SUPÉRIEURE

AU COURS DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Par le Dr Léon D'ASTROS (de Marseille).

Les paralysies alternes vraies (j'entends par lésion unique) sont rares dans la méningite tuberculeuse: le fait suivant en est un exemple intéressant. Mais de plus la lésion de ramollissement, traduite cliniquement par la paralysie alterne, relevait d'une pathogénie très spéciale, qui, à ma connaissance, n'a pas été signalée jusqu'à présent : d'une thrombose veineuse.

OBSERVATION. — Tuberculose pulmonaire et trachéo-bronchique. — Méningite en plaques et épilepsie jacksonnienne. — Thrombose de la veine basilaire, ramollissement du pédoncule cérébral et paralysie alterne supérieure (syndrome de Weber).

Le jeune Jean L., âgé de treize ans, entre dans mon service le 18 octobre 1898. Il a des antécédents héréditaires chargés: son frère, sa mère, sa sœur sont morts phtisiques. Comme antécédents personnels, rien à noter; l'enfant s'est toujours bien porté, mais il a vécu dans la misère jusqu'à l'âge de onze ans.

L'enfant est malade depuis trois semaines. Il a eu quelques frissons au début avec perte de l'appétit, un peu de fièvre, de la toux, et un état de mélancolie marqué.

A son entrée, la température est de 38°5. Il n'y a pas de vomissements, ni de diarrhée, mais perte complète de l'appétit. L'enfant tousse un peu, mais très modérément. A la percussion on constate une légère submatité sous la clavicule droite, rien de net ailleurs. A l'auscultation en arrière, quelques râles de bronchite disséminés, quelques craquements humides au sommet droit; à gauche, respiration légèrement soufflante au sommet. En avant, légère rudesse respiratoire avec expiration prolongée au sommet droit. Il y a quelques rares crachats muco-purulents, dans lesquels le bacille de Koch n'a pu être décelé. L'enfant est triste, immobile dans son lit, ne s'intéressant point à ce qui se passe autour de lui, répondant lentement aux questions qu'on lui pose. Il est sans énergie, ne se remuant qu'avec peine. Cependant, il n'est pas très amaigri.

L'état se maintient le même, la température oscillant pendant une quinzaine de jours entre 38° et 39° avec des écarts de 4 à 5 dixièmes seulement du matin au soir. Vers le 3 novembre, la température se met à osciller autour de 38°. Durant cette période le séro-diagnostic fait à plusieurs reprises a toujours été négatif, signe qui confirme l'opinion qu'il s'agit ici d'une *fièvre tuberculeuse.*

Cependant le 12 novembre, la fièvre tombe et la température reste au dessous de 38°. L'enfant paraît plus éveillé, bientôt il demande à manger. Et les jours suivants, bien que les signes pulmonaires se soient peu modifiés, l'état général est assez satisfaisant, la température se maintient normale, l'appétit est revenu, l'enfant mange. Le 25 novembre, l'enfant commence à se lever.

Tout à coup, le 30 novembre, la température monte brusquement à 40° le soir. Les jours suivants, elle se maintient élevée, mais à un degré moindre. A partir du 12 décembre, et jusqu'à la fin de la maladie, la fièvre apparaît avec de grandes oscillations marquant 37°,5 le matin, et plus de 40° le soir. La fièvre, chez notre malade, s'est donc montrée avec des caractères bien différents dans l'espace de quelques semaines : dans une première phase, fièvre subcontinue légère, puis, après une accalmie complète, fièvre intermittente, analogue à la fièvre des suppurations contre laquelle quinine et antipyrine restent impuissantes. — D'autre part, les signes physiques se sont accentués. L'auscultation fait constater à droite, sous la clavicule, une submatité bien nette avec respiration soufflante et craquements humides ; d'autre part, en arrière, la respiration se montre rude et légèrement soufflante des deux côtés au voisinage de la colonne vertébrale. Aux signes d'une *tuberculose pulmonaire du sommet droit* se sont ajoutés manifestement ceux d'une *adénopathie trachéo-bronchique*. — Enfin l'état général périclite et l'amaigrissement fait des progrès.

Au cours de cette évolution tuberculeuse apparaît, le 23 décembre, un symptôme nouveau. L'enfant est pris d'un engourdissement de la jambe gauche, puis, sans perte de connaissance, d'un tremblement convulsif de tout le membre, qu'il est impuissant à arrêter, et qui d'ailleurs reste absolument localisé au membre inférieur droit. Cette crise convulsive d'*épilepsie jacksonnienne* dure une demi-heure environ. Le lendemain, à la visite, je ne constate plus qu'une légère exagération du réflexe rotulien avec sensibilité normale. Je rattache ce symptôme à une *plaque de méningite de la région paracentrale gauche*.

Les jours suivants les crises ne se renouvellent pas. Il n'existe d'ailleurs aucun des symptômes habituels de la méningite tuberculeuse basilaire. Jamais de vomissements, pas de constipation, il y a au contraire de la diarrhée. Pas de caractère particulier du pouls. L'enfant ne s'est jamais plaint de douleurs de tête. Mais sa vue baisse, et le 27 décembre il y voit trouble.

Le 29 décembre, un nouveau syndrome apparaît. A la visite du soir on note une paralysie avec anesthésie du bras droit et une chute de la paupière supérieure. Le lendemain matin je constate nettement l'existence d'une *paralysie alterne supérieure* (syndrome de Weber) caractérisée par une hémiplégie à droite avec paralysie du moteur oculaire commun gauche. A droite, la paralysie est complète au membre supérieur, qui retombe inerte. Le membre inférieur moins atteint peut encore exécuter quelques légers mouvements ; il présente une exagération du réflexe rotulien. La face est inerte en masque ; mais lorsqu'on fait grimacer ou pleurer l'enfant, les traits sont tirés à gauche ; la langue sortie est nettement déviée à droite, il y a donc paralysie faciale droite de cause centrale sans lagophtalmie. — A gauche le ptosis est complet ou à peu près. Lorsqu'on veut faire ouvrir l'œil, il se forme des rides par contraction du frontal, contrastant avec l'état lisse du front à droite (frontal paralysé), mais l'enfant n'arrive pas à soulever sa paupière. Il y a de plus une dilatation de la pupille avec immobilité absolue : mydriase. Enfin, il

existe un strabisme divergent bien net : l'œil gauche est dévié en dehors au repos, et l'effort est impuissant à porter le globe en dedans. — Nous rattachons l'ensemble du syndrome à un *ramollissement du pédoncule cérébral gauche*, analogue à certains ramollissements qui se produisent quelquefois dans la méningite tuberculeuse.

Le 2 janvier l'enfant ne peut plus parler. Il est dans un état d'assoupissement marqué. Le 3, la paralysie du côté droit est complète et totale. L'assoupissement s'est transformé en coma. Le 4, l'enfant succombe sans crises convulsives, en s'éteignant.

L'AUTOPSIE devait confirmer les diagnostics successifs portés pendant la vie et éclairer la pathogénie des lésions.

Elle fait constater tout d'abord les lésions de l'*appareil broncho-pulmonaire*. L'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques est considérable. A droite de la trachée existe un ganglion caséeux qui atteint le volume d'un œuf de dinde ; un ganglion du volume d'un œuf est situé à la partie postérieure de la bronche droite. D'autres ganglions volumineux sont situés au voisinage. A gauche de la trachée un gros ganglion se trouve placé au niveau de la convexité de l'aorte, d'autres plus bas à la naissance de la bronche. — Le poumon droit présente dans son lobe supérieur des petits tubercules ramollis ; tout à fait au sommet existe une caverne grosse comme une petite noix. Le poumon gauche est sain.

Le foie, la rate ne présentent pas de tubercules apparents. Les capsules surrénales sont normales.

Les *ganglions cervicaux* sont malades. A droite, au-dessous du sterno-mastoïdien, nous trouvons dans la partie inférieure du cou un ganglion caséeux. Le reste de la chaîne ganglionnaire est formé de ganglions volumineux, mais non caséeux.

Les lésions des *centres nerveux* sont de plusieurs ordres. Tout d'abord le cerveau présente à sa *convexité* une infiltration œdémateuse de la pie-mère, marquée surtout à gauche. De plus on y constate des tubercules disséminés et de l'*infiltration tuberculeuse en plaques*. A droite une plaque de méningite siège au niveau du bord formé par les faces interne et convexe de l'hémisphère, elle est surtout marquée à partir du *lobule paracentral* et s'étend en arrière sur une surface de 5 à 6 centimètres ; autour de la plaque se montrent, au niveau des sillons, des tubercules isolés. A gauche, des lésions infiniment moins accentuées occupent symétriquement l'angle dièdre de l'hémisphère. — Par contre, *à la base*, il n'y a aucun épaississement des méninges, ni au niveau des scissures de Sylvius, ni au niveau du chiasma des nerfs optiques et de l'espace perforé. L'origine des nerfs de la troisième paire est intacte ainsi que leur tronc. — Le liquide céphalo-rachidien est en quantité modérée. Les ventricules cérébraux sont normaux, les plexus choroïdes intacts. — L'examen du système artériel fait constater l'intégrité des artères : basilaire, cérébrales postérieures, communicantes, sylviennes, etc.

Du côté du *cervelet* : épaississement fibrineux de la pie-mère au niveau du vermis supérieur.

L'*isthme de l'encéphale* (pédoncules et protubérance) présente à sa surface une teinte ecchymotique généralisée, plus marquée cependant du côté gauche. De plus, du même côté gauche, on constate la présence d'un vaisseau gorgé d'un caillot cruorique, qui des régions antérieures du cerveau contourne le pédoncule se dirigeant le long de la grande fente cérébrale vers le vermis supérieur : c'est la *veine basilaire thrombosée*, veine qui, on le sait, vient se jeter dans la veine de Galien. — Par la coupe on décèle un *ramollissement hémorragique*, qui occupe toute la

hauteur du *pédoncule cérébral gauche*, s'étendant en haut à la partie inférieure de la couche optique et atteignant l'extrémité de la corne sphénoïdale ; en bas la lésion touche également la protubérance surtout dans sa partie postérieure. En profondeur, la lésion occupe, sur une coupe passant un peu au-dessus de la troisième paire, environ les trois quarts de l'épaisseur du pédoncule, le pied en totalité, la substance noire, et la partie avoisinante de la calotte en avant et en dehors. En dedans cependant la région de la calotte, au voisinage de la ligne médiane, est intacte dans l'étendue d'un demi-centimètre. Tout à fait en arrière, la région de l'aqueduc, et le pédoncule cérébelleux supérieur sont intacts. Rien du côté de la moelle et des méninges rachidiennes.

En résumé, l'évolution de la maladie chez le jeune L. a présenté des phases multiples. Dans une première période, l'infection tuberculeuse dont le point de départ était au niveau du poumon droit et surtout des ganglions bronchiques se traduisit par une fièvre rémittente d'abord, puis finalement intermittente. Déjà certains symptômes, l'apathie du malade, son état d'inertie physique et psychique dénotaient une atteinte profonde des centres nerveux. Mais dans une seconde phase les symptômes cliniques vinrent démontrer la localisation précise des lésions tuberculeuses du côté de l'écorce du cerveau. Nous n'eûmes à aucun moment de symptômes nets de méningite basilaire. Par contre la crise d'épilepsie partielle portant sur le membre inférieur gauche vint donner la preuve clinique d'une méningite de la convexité à localisation rolandique vers le lobule paracentral. Je ne veux pas insister ici sur les caractères de cette méningite en plaque, analogue à celles qui ont fait récemment l'objet d'une bonne étude de M. Combe. Dans une dernière période, phase terminale de la maladie, survint une paralysie alterne supérieure par ramollissement pédonculaire, qui a droit à quelques considérations.

Cliniquement le syndrome de Weber fut très net : paralysie motrice et en partie sensitive du côté droit avec paralysie concomitante de l'oculo-moteur gauche. Le développement *simultané* de l'hémiplégie droite et de la paralysie oculo-motrice gauche témoignait en faveur d'une lésion unique à siège pédonculaire et non de lésions multiples. D'autre part l'évolution symptomatique était celle des ramollissements ; le développement de la paralysie fut rapide, il est vrai, mais non pas brusque, et de plus elle fut progressive et ne devint complète que vingt-quatre heures après le début des accidents.

Les paralysies sont rarement croisées dans la méningite tuberculeuse. Lorsqu'elles le sont, elles relèvent ordinairement de lésions multiples, comme par exemple dans l'obs. VIII de la thèse de Rendu (1) : « Paralysie croisée de la troisième paire gauche et

(1) *Thèse de Paris*, 1873.

des membres du côté droit — foyer de ramollissement occupant la circonvolution marginale gauche — exsudats nombreux occupant le nerf moteur oculaire droit ». — Les vraies paralysies alternes sous la dépendance d'une lésion unique de la protubérance ou du pédoncule cérébral sont exceptionnelles; notre fait en est un exemple typique.

Mais c'est aussi la pathogénie de la lésion qui présente ici le plus grand intérêt. Les paralysies permanentes de la méningite tuberculeuse peuvent relever de deux processus différents: de foyers d'encéphalite bien étudiés par Hayem, ou de foyers de ramollissements tels qu'en a constaté Rendu. Pour cet auteur les foyers de ramollissements, qui siègent surtout dans le corps strié et à son voisinage, seraient dus à l'oblitération des artères nourricières de ces régions au niveau du processus méningitique de la base.

Lorsque j'eus diagnostiqué chez mon malade un ramollissement du pédoncule cérébral, je crus pouvoir l'expliquer par une pathogénie analogue. Ainsi que je l'ai établi en 1894 (1) l'oblitération de l'artère cérébrale postérieure à son origine, c'est-à-dire dans la portion de cette artère comprise entre la basilaire et la communicante postérieure, détermine un ramollissement du pédoncule qui se traduit par le syndrome de la paralysie alterne supérieure: c'est en effet de cette portion de l'artère cérébrale postérieure que naissent les artérioles nourricières des faisceaux du pédoncule et l'artère du moteur oculaire commun. Je crus donc pouvoir rattacher le ramollissement pédonculaire chez mon petit malade à une oblitération desdites artères au niveau de lésions méningitiques. L'examen nécropsique démontra qu'il n'en était rien.

Par contre je constatai une oblitération thrombosique de la veine basilaire. Je rappelle que cette veine, qui tire son origine de la veine cérébrale antérieure au niveau du corps calleux, se porte ensuite en arrière et gagne la partie latérale de la fente de Bichat avec la bandelette optique au-dessous de laquelle elle est située, puis croise obliquement la face inférieure du pédoncule cérébral et remonte sur les côtés de l'isthme pour aboutir soit à l'ampoule de Galien, soit au sinus droit. Elle reçoit: 1° des branches internes, veinules du chiasma, des bandelettes optiques, du tuber cinereum, des tubercules mamillaires, *du pédoncule cérébral*, et 2° des branches externes: veine olfactive, veine sylvienne profonde, veines des plexus choroïdes du ventricule cérébral, de la circonvolution de l'hippocampe, de l'isthme, des corps genouillés de la couche optique. Cette veine a des anastomoses soit avec la veine du côté opposé par les communicantes antérieures et postérieures, soit avec les veines

(1) Pathologie du pédoncule cérébral. *Revue de médecine*, 1894 n°s 1 et 2.

de la convexité par la grande anastomose de Trolard, soit avec les veines des plexus choroïdes. Grâce à ces anastomoses, la circulation veineuse peut se rétablir dans une grande partie du domaine desservi par la veine basilaire oblitérée ; mais on comprend que ce rétablissement ne puisse s'effectuer dans certaines régions notamment le pédoncule cérébral. Je signale de plus qu'en dehors du pédoncule cérébral, le ramollissement s'étendait, dans notre fait, aux parties voisines de la couche optique et de la protubérance, et d'autre part à l'extrémité du lobe sphénoïdal, toutes régions dont les veinules viennent se jeter dans la veine basilaire.

En outre de cette localisation topographique le ramollissement présentait des caractères anatomiques bien particuliers, teinte ecchymotique de la surface et de la profondeur, qui témoignaient de la stase veineuse dans les régions ramollies.

Quant à la cause directe de cette thrombose de la veine basilaire, il me paraît bien admissible de l'attribuer à une phlébite bacillaire, en rappelant ce détail de l'autopsie que la pie-mère présentait une infiltration tuberculeuse localisée dans la région du vermis supérieur, c'est-à-dire au voisinage des veines de Galien et de l'abouchement des veines basilaires.

Deux conclusions importantes ressortent de cette observation :

I. — Les ramollissements du pédoncule cérébral peuvent relever de deux modes pathogéniques différents. En outre des ramollissements par oblitération artérielle dans le système de la cérébrale postérieure, il existe des ramollissements par oblitération veineuse: thrombose de la veine basilaire.

II. — La méningite tuberculeuse est capable de determıner es phlébites bacillaires, ou du moins des thromboses veineuses. La thrombose de la veine basilaire et les lésions qui en sont la conséquence se manifestent cliniquement, au cours d'une méningite tuberculeuse, par une paralysie alterne supérieure (syndrome de Weber).

REVUE GÉNÉRALE

PNEUMONIE A RECHUTES

En 1899 (*Presse Médicale*), M. Chauffard publiait une observation de pneumonie à rechute chez un homme de trente-cinq ans, et inspirait une thèse dont on trouvera l'analyse plus loin. L'auteur de cette thèse, Mlle Marie Kamensky, ne trouve, sur 15 observations, que 3 cas concernant les enfants : 1° Fille de huit ans (Tordeus, *Jour. de méd. de Bruxelles*, 1888), pneumonie de la base droite, le 30 juin ; après dix jours d'apyrexie, pneumonie de la fosse sous-épineuse droite, guérison le 30 juillet ; 2° enfant de sept mois (Tordeus), pneumonie de la base gauche ayant duré sept jours, rechute après huit jours d'apyrexie, défervescence le neuvième jour, guérison ; 3° enfant de trois ans (Binz, *Beob. fur. kl.* 1864), pneumonie droite le 21 mars, défervescence le 24, rechute le 28, défervescence le 1er avril, nouvelle rechute le 9 avril, guérison.

A ces faits cités par Mlle Kamensky, nous voulons en ajouter plusieurs autres, afin de bien montrer que la *pneumonie franche à rechute* n'est pas aussi rare chez les enfants que pourrait le faire supposer et le travail de M. Chauffard et la thèse de son élève.

Dans le tome IV du *Traité des maladies de l'enfance* (Paris, 1898, page 79), M. Comby avait déjà publié 2 cas personnels de pneumonie à rechute chez une fille de deux ans et chez un garçon de cinq ans et demi. Dans le premier cas, il s'agissait d'une pneumonie du sommet qui, au neuvième jour, fait sa défervescence ; deux jours après, la température était remontée à 39°6, le souffle s'entendait de nouveau au sommet droit, et après un plateau de quatre jours, une défervescence en lysis, mais définitive, se produisait (fig. 1).

Dans le second cas, beaucoup plus intéressant, il s'agissait d'une pneumonie du sommet gauche qui présenta deux rechutes, au même point, dans l'espace d'un mois (fig. 2).

Plus récemment, le Dr L. Guinon, remplaçant le Dr Comby à l'Hôpital des Enfants-Malades (sept. 1899), a pu observer un garçon de trois ans et demi (fig. 3) qui a présenté également une pneumonie du sommet droit avec deux rechutes successives. La première

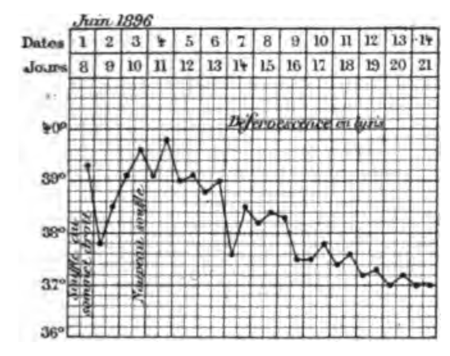


Fig. 1.

atteinte avait duré huit jours. Après deux jours de quasi-apyrexie, nouvelle ascension thermique pendant trois jours; puis nouvelle défervescence qui se maintient deux jours, au bout desquels nouvelle recrudescence avec souffle au sommet pendant six jours. L'enfant a guéri comme dans les cas précédents.

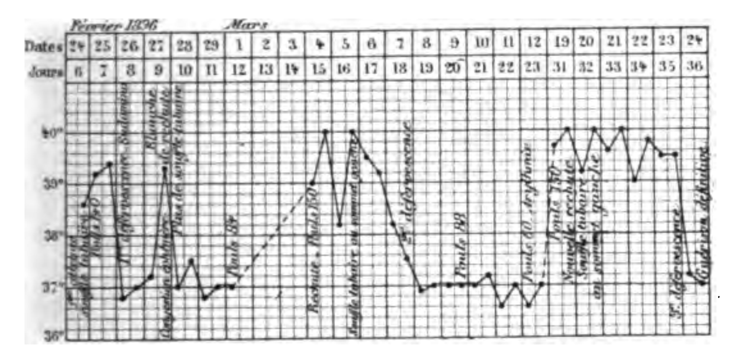


Fig. 2.

A ces cas, il est aisé d'en ajouter d'autres observés de divers côtés ces derniers temps.

Le Dr Stockton (*Phil. med. Jour.*, 25 juin 1898) a rapporté un cas de pneumonie lobaire à rechutes chez un enfant de huit ans. Chaque rechute avait duré huit jours en moyenne et la guérison se fit attendre soixante-dix jours. Pas de leucocytose.

Le Dr L. Concetti (voyez plus loin l'analyse de son travail) a relaté plusieurs observations personnelles de pneumonie à rechute :

1° Garçon de dix-huit mois, 2 poussées au sommet droit ayant duré vingt-quatre heures avec intervalle apyrétique de douze heures, convulsions, *pneumonie abortive à rechute*; 2° enfant de trois ans, poussée de vingt-quatre heures au sommet droit, apyrexie de douze heures, seconde poussée de vingt-quatre heures à la base; 3° Fille de trente-cinq jours, poussée de douze heures à la base droite, seconde poussée de 24 à 36 heures à la base gauche, collapsus, mort; 4° garçon de trois ans, première poussée au sommet droit, apyrexie de quarante-huit heures, seconde poussée de vingt-quatre heures à la base; 5° Fille de sept ans, deux poussées de trente-six heures à la base gauche séparées par une apyrexie de six jours. A ces faits, Concetti en ajoute d'autres, un peu différents

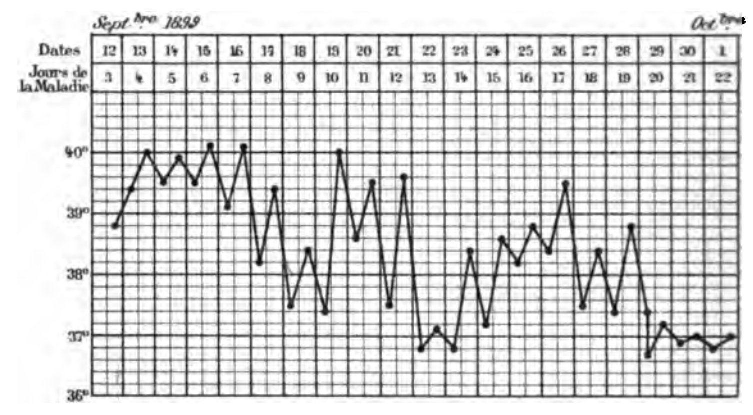


Fig. 3.

quoique analogues, de pneumonie intermittente sans paludisme. D'ailleurs, les observations intéressantes qu'il a rapportées concernent toutes des formes *abortives, congestives*, sans hépatisation durable.

Le Dr E. Palier (*N.-Y. med. Jour.*, 16 sept. 1899), sous le nom de *pneumonie erratique* (voir plus loin l'analyse de son travail), rapporte quelques cas de notre *pneumonie à rechute* : 1° Garçon de neuf ans, pneumonie du lobe moyen droit avec défervescence le huitième jour; là il y avait bien hépatisation, il ne s'agit plus de pneumonie abortive. Nouveau frisson et rechute trente-six heures après la défervescence ; signes de pneumonie au lobe moyen gauche; deux jours après, défervescence et guérison : 2° deux poussées successives séparées par une apyrexie de sept jours; la seconde poussée ne dura que cinq jours et fut localisée au côté opposé.

Les faits assez nombreux que nous venons de rapporter sommairement montrent que la *pneumonie à rechute* est loin d'être

exceptionnelle chez les enfants et qu'en tout cas, elle avait été décrite avant la thèse de Mlle Marie Kamensky. Des observations avaient été publiées sous ce titre et des tracés thermiques avaient été reproduits dans le TRAITÉ DES MALADIES DE L'ENFANCE (tome IV), à l'article *Pneumonie*, en 1898.

Si l'on cherche à dégager quelques données précises des différents cas connus, on voit que rien n'est constant ni dans la forme, ni dans la localisation, ni dans la durée, ni dans l'intensité des cas.

La rechute se rencontre à tous les âges, à trente-cinq jours (cas de Concetti), à dix-huit mois, à deux ans, à trois ans, à cinq ans, à huit ans, à dix ans, etc., aussi bien chez les filles que chez les garçons.

Elle se rencontre dans les formes abortives, éphémères, congestives (plusieurs cas de Concetti), comme dans les formes intenses, prolongées, avec hépatisation véritable. Tantôt elle se déclare rapidement, après un jour, deux jours d'apyrexie, tantôt un intervalle de huit jours ou davantage sépare les deux poussées pneumoniques. Quelquefois la rechute est double ou multiple et la durée totale de la maladie s'en trouve singulièrement allongée (un mois, deux mois et plus). Cependant la plupart des cas se sont terminés par la guérison.

La rechute peut se faire au même point, au sommet par exemple s'il s'agit d'une pneumonie du sommet.

Exemple : voici un enfant atteint de pneumonie franche au sommet gauche ; au bout de quelques jours, défervescence, le souffle a disparu, la maladie est terminée, on croit à juste titre à la guérison définitive. Cependant, au bout de quelques jours d'apyrexie complète, la fièvre se rallume tout à coup, la toux, la dyspnée se montrent de nouveau et l'on entend un souffle tubaire au même point que précédemment. S'il y a une seconde rechute, il pourra en être de même. D'autres fois la rechute se fait dans un autre lobe du même poumon, ou bien dans un lobe du poumon opposé. Bref, toutes les combinaisons sont possibles.

Tantôt la rechute sera légère, éphémère, infiniment moins grave que la première atteinte ; tantôt elle sera plus intense, plus durable, plus sérieuse. Impossible de prévoir l'évolution des rechutes de la pneumonie.

Dans l'immense majorité des cas toutefois, la résolution malgré les rechutes est complète et définitive, l'enfant ne conserve rien de sa double ou triple atteinte de pneumonie, le pronostic est bon pour le présent comme pour l'avenir.

C'est sur cette note rassurante qu'il convient de terminer.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Sopra alcune forme anormali di pulmonite lobare nei bambini (Sur quelques formes anormales de pneumonie lobaire chez les enfants), par le Dr L. Concetti (*La Pediatria*, mai 1899).

L'auteur traite principalement dans cet article des formes abortives, à rechutes, intermittentes. On se trouve en présence d'une forme abortive ou rudimentaire quand le cycle fébrile dure deux ou au plus trois jours; quand il se prolonge quatre ou cinq jours, la pneumonie rentre dans le cadre commun. Dans les formes abortives, on peut voir l'accès se répéter après un intervalle de un ou plusieurs jours.

Comme forme abortive simple, l'auteur rapporte 7 observations. (1° Sommet droit, durée douze heures, enfant de six ans; 3° Base droite, durée vingt-quatre heures, fille de trois ans; 3° Base gauche, durée trente-six heures, garçon de trois ans; 4° Base gauche, durée vingt-quatre heures, fille de six ans; 5° Base droite, durée trente-six heures, garçon de quatre ans; 6° Base droite, convulsions, durée trente-six heures, garçon de deux ans; 7° Base gauche, durée quarante-huit heures, garçon).

Il donne ensuite plusieurs observations de pneumonie abortive à rechutes : 1° Sommet droit, 2 poussées de vingt-quatre heures séparées par un intervalle de douze heures, convulsions, garçon de dix-huit mois; 2° Pneumonie abortive droite, poussée de vingt-quatre heures au sommet, seconde poussée de vingt-quatre heures à la base après un intervalle de douze heures, enfant de trois ans; 3° Base droite, poussée de douze heures suivie d'une seconde à la base gauche de vingt-quatre à trente-six heures, collapsus, mort, fille de trente-cinq jours; 4° Pneumonie abortive droite, première poussée au sommet, seconde à la base pendant vingt-quatre heures, avec intervalle de quarante-huit heures, garçon de trois ans; 5° Base gauche, deux poussées de trente-six heures avec intervalle de six jours, fille de sept ans. A ces cas, M. Concetti en ajoute un autre de pneumonie du sommet droit, intermittente, avec convulsions chez un enfant de dix-huit mois, et un dernier de forme intermittente (sommet droit) chez une fillette. Il faut remarquer que ces enfants n'avaient pas eu de fièvre paludéenne, qu'ils ne vivaient pas dans des localités à malaria, qu'ils n'avaient pas de splénomégalie, que la recherche des hématozoaires dans le sang fut négative, etc. Et à ce propos il s'élève contre l'habitude qu'ont certains médecins de donner la quinine à tort et à travers.

Les faits recueillis par M. Concetti, sans être très rares, sont cependant fort intéressants; ils semblent répondre à une modalité particulière du pneumocoque, qui, au lieu d'aboutir à l'hépatisation, ne détermine qu'un engouement plus ou moins éphémère.

Atypical forms of pneumonia, a clinical study (Formes atypiques de pneumonie, étude clinique), par le D[r] E. PALIER (*The N.-Y. Médical Journal*, 16 sept. 1899).

Parmi une centaine de pneumonies qu'il a soignées, ces dernières années, l'auteur distingue les formes atypiques suivantes : 1° *gastrique;* 2° *cérébrale;* 3° *erratique;* 4° *abortive;* 5° *chronique;* 6° *latente.*

1° *Pneumonie gastrique*: les troubles digestifs sont tels qu'ils masquent la pneumonie : un garçon de six ans, ayant souffert d'indigestion il y a dix jours, est pris le 15 février 1897 au soir, de frissons ayant duré une demi-heure. Le 16, face congestionnée, conjonctive rouge, délire, 41°, pouls 140. Constipation. Aucun signe physique de pneumonie. Le troisième jour, l'enfant étendu sur le dos se plaint de son ventre, la constipation persiste, plaque de congestion à la joue gauche, 40°, pouls 130, submatité et rudesse à droite en arrière, au-dessous de l'omoplate ; tympanisme épigastrique avec douleur à la pression. Le 18, la constipation persiste malgré le calomel, douleurs abdominales toujours vives. Mêmes signes physiques. Un médecin appelé en consultation fait le diagnostic de *péritonite* due probablement à l'appendice et conseille l'opération immédiate. L'opération est faite, on trouve l'appendice sain, le péritoine intact. Mort douze heures après; autopsie; pneumonie compliquée d'empyème; rien dans le ventre.

2° *Pneumonie cérébrale* : cette forme est bien connue : un garçon de deux ans avait une pneumonie de la base gauche; quelques jours après le début, la température ne dépassant pas 40°, les symptômes nerveux se montrent, spasmes incessants des membres du côté droit, grincements de dents, cris hydrencéphaliques; on pense à la méningite tuberculeuse. Cependant l'enfant guérit, mais pour succomber quelques semaines après avec un mal de Bright compliqué d'œdème pulmonaire. Dans un autre cas (garçon de quatre ans) la pneumonie fut compliquée de méningite simple et la mort s'ensuivit.

3° *Pneumonie erratique appelée par les Français pneumonie à rechute* : un garçon de neuf ans, faible et petit pour son âge, est pris d'abord de pneumonie du lobe moyen droit, avec 41°, prostration, etc. Le huitième jour, défervescence; trente-six heures après, nouveau frisson avec recrudescence des symptômes. On trouve des signes de pneumonie au lobe moyen gauche. Au bout de deux jours, défervescence et guérison. Dans un autre cas, une période de sept jours sépara les deux poussées, la seconde n'ayant duré que cinq jours et s'étant localisée au côté opposé. Il peut arriver que le processus pneumonique envahisse un second lobe du même poumon avant que le premier ne soit entré en résolution; chez une fille de dix-sept ans, il en fut ainsi et la pneumonie migratrice dura quatorze jours.

4° *Pneumonie abortive ou rudimentaire* : dans ce cas la pneumonie est de courte durée et ses signes sont atténués.

5° *Pneumonie chronique* : dans ce cas, on peut penser à la tuberculose. Un garçon de cinq ans, dont la mère avait été atteinte de pneumonie chronique et le frère avait eu une forme cérébrale, présente une pneumonie affectant presque tout le poumon droit. Le dixième jour, défervescence, mais incomplète, avec persistance de l'engorgement à la base pendant plusieurs semaines.

6° *Pneumonie latente* : les signes physiques peuvent manquer, se faire attendre jusqu'à la défervescence. Un garçon de dix-huit mois présente l'invasion d'une pneumonie ; cependant pas de signes physiques jusqu'au septième jour, défervescence le huitième jour.

A ces formes, l'auteur ajoute la forme intermittente ou *malarial pneumonia* dans laquelle la température, presque normale le matin, est très élevée le soir (fièvre intermittente quotidienne). Il signale les anomalies de la douleur, le siège au ventre, au cou, au côté sain, etc. La mortalité serait de un peu plus de 3 p. 100. La pneumonie double est plus grave que la pneumonie unilatérale ; un enfant de deux ans n'a pu résister. Durée moyenne : six à dix jours.

Traitement. — Dans les premiers jours, un peu de liqueur ammoniacale acétique avec esprit de nitre dulcifié (petites doses). Pas d'antipyrétiques, sauf en cas d'hyperthermie un peu de phénacétine. Doses modérées de calomel. Vers le cinquième jour, en cas de prostration, teinture de noix vomique. A la période de résolution, carbonate d'ammoniaque. Frictions d'eau alcoolisée sur le corps. Parfois un peu d'alcool à l'intérieur. Comme aliments : lait bouilli, eau de gruau.

Thre cases of pneumonia with marked abdominal symptoms in children (Trois cas de pneumonie avec symptômes abdominaux marqués chez les enfants), par le Dr John Lovett Morse (*Annals of Gyn. and Pediatry*, nov. 1899).

1er cas. Garçon de sept ans, va à l'école le 24 janvier 1893 en bonne santé, reçoit en jouant un coup dans le ventre et peu après commence à avoir des nausées et à vomir pendant vingt-quatre heures. Le lendemain, il se plaint de nausées, de céphalée et de douleur de ventre, constipation, pas de toux ni mal de gorge. Ventre un peu distendu, un peu douloureux sans localisation précise. Rien aux poumons. Le 26 janvier, malgré le calomel, la constipation continue, ventre plus tendu et douloureux ; la douleur était plus marquée cependant dans la région iliaque droite, où existait un peu de matité, mais pas de tumeur. Fièvre vive, pouls et respiration accélérés. Toux saccadée et pénible. Rien à l'auscultation. On pense à une appendicite. Dans la nuit quatre selles, pas de vomissements. Le 27, moins de tympanisme, il y a encore de la matité dans la région iliaque droite, mais moins de douleur. Toux plus pénible, soixante-cinq respirations à la minute ; matité, souffle et râles crépitants au lobe inférieur droit. Alors on admet une pneumonie lobaire avec symptômes abdominaux réflexes. Le 31 janvier défervescence.

2e cas. Garçon de huit ans, opéré le 10 avril 1899 pour une double mastoïdite. Le 22 avril, léger frisson, hyperthermie (41°), céphalée, langue rosée, ventre tympanisé et douloureux, constipation, polypnée. Pendant la nuit, vomissement, et le lendemain matin garde-robe. Ventre très distendu et partout sensible avec maximum à droite. Rien à l'auscultation jusqu'au 27 (6e jour). Avec une toux pénible, on trouve les signes d'une hépatisation du lobe inférieur et du lobe moyen droits. Les symptômes abdominaux disparaissent, défervescence le 1er mai (10e jour).

3e cas. Fille de trois ans est prise soudainement dans la nuit du 18 mai 1899 de fièvre et douleur de ventre. La mère pense à une indigestion de pommes de terre et donne de l'huile de ricin. La nuit suivante, vomissement. La douleur de ventre continue. Pas de toux. Près de 40°, pouls rapide, polypnée. Rien à l'auscultation, stigmates rachitiques. On fait le diagnostic d'indigestion et on prescrit le calomel.

Le 22 mai (4e jour), toux vive, plus de douleur de ventre ni constipation ;

la température dépasse 41°, la respiration 70, et on trouve une hépatisation du lobe inférieur gauche.

Voilà des symptômes trompeurs, tellement trompeurs qu'en pareils cas, à Boston, deux laparotomies ont été faites pour de fausses appendicites qui n'étaient que des pneumonies lobaires. Il convient donc de méditer les cas cités plus haut.

Scarlet fever reproduced by inoculation (Scarlatine reproduite par inoculation), par J. W. Stickler (*Medical Record*, 9 sept. 1899).

L'auteur a eu l'audace d'inoculer à dix enfants avec une seringue hypodermique du mucus de la gorge et de la cavité buccale pris chez des scarlatineux en pleine éruption, il ajoute que le mucus était additionné avant l'injection de 1 p. 600 d'acide phénique. Les résultats ont été positifs. La durée de la période d'incubation a varié entre douze et soixante-douze heures; durée moyenne, vingt-deux heures treize minutes. Les vomissements, quand ils apparurent, se sont montrés en moyenne douze heures et cinquante minutes après l'inoculation.

Les conclusions sont : 1° le mucus de la gorge et de la bouche contient bien le contage de la scarlatine ; 2° la première poussée éruptive de la scarlatine est éminemment infectieuse à cause de la présence du poison morbide dans les sécrétions bucco-pharyngées ; 3° le contage de la maladie étant dans ces sécrétions, il faudra avoir soin non seulement de désinfecter ces parties autant que possible, mais de tenir la langue, la bouche les lèvres constamment humides, afin de prévenir l'expulsion des germes dans l'air de la chambre du malade ; 4° au lieu de crachoirs et de mouchoirs, on devra essuyer la bouche et le nez et détruire par la chaleur les sécrétions avant qu'elles ne soient desséchées ; à défaut du feu, on emploiera des solutions antiseptiques assez fortes pour détruire les germes; 5° on préviendra le plus possible la souillure de la literie et des linges par les sécrétions du malade; si ces objets sont souillés, on les désinfectera le plus vite possible ; 6° aucun objet qui ne pourrait être bouilli ou soumis aux solutions antiseptiques ne sera exposé aux sécrétions buccales ; 7° toute personne qui visitera le malade prendra les plus grandes précautions pour éviter la contamination et se désinfecter ; 8° on prendra le plus grand soin des narines, car c'est de là que peuvent le plus aisément se répandre les germes dans l'atmosphère de la chambre.

L'uréthrite gonorrhéique des petits garçons, par les Drs G. Bogdan et V. Imerwol (*Arch. Orientales de méd. et chir.*, août et sept. 1899).

L'uréthrite des petits garçons est identique à celle des adultes et soumise aux mêmes complications : uréthrite suivie de cystite et d'épididymite gauche chez un garçon de sept ans. Les auteurs ont observé en deux ans 14 cas d'uréthrites chez des petits garçons (entre dix-huit mois et onze ans), la plupart gonococciques et contractées par contamination. Chez les enfants à prépuce long et étroit, l'infection peut se transmettre par l'orifice préputial déterminant d'abord une balanite et ensuite une urétrite par propagation. La contagion peut n'être pas directe et résulter de la communauté du lit, des objets de toilette (linge, éponge, etc.). L'infection indirecte a lieu habituellement par le prépuce. La symptomatologie, la marche, le pronostic, le traitement sont les mêmes que chez l'adulte. Chez les petits garçons, il y a parfois de l'incontinence d'urine : les complications sont moins fréquentes que chez l'adulte. (*Presse médicale belge*, juillet 1899.)

Sur un cas d'hémorragies gastro-intestinales et scrotales chez un nouveau-né de un mois, par les Drs Ausset et Derode (*Congrès de Lille*, juillet-août 1899).

Garçon né le 22 juin 1899, le 9e de la famille; les autres sont morts presque aussitôt après la naissance. Le plus âgé est mort à vingt et un jours; le sujet de cette observation a pu vivre jusqu'à trente-trois jours. Les parents nient la syphilis. Le 24 juillet, hémorragie près du raphé scrotal par une excoriation insignifiante; impossible de l'arrêter. Le 25, épistaxis, hématémèse, mélœna. Température rectale 36°, pouls misérable. Ichtyose généralisée, teint jaune, visage parcheminé. Mort dans la nuit, malgré le champagne glacé, l'ergotine en potion avec sirop de ratanhia, les enveloppements ouatés, etc. Il est rare que les hémorragies des nouveau-nés soient aussi tardives. C'est vers le 8e jour. Toute ingestion de lait était suivie de vomissement de sang. L'hématémèse ayant précédé l'épistaxis, on ne peut pas songer à l'épistaxis déglutie, et certainement les hémorragies du tube digestif étaient bien gastro-intestinales. Dans ce cas, malgré les dénégations des parents, et vu la mortalité effrayante des autres enfants nés à terme ou avant-terme, il est permis d'invoquer l'hérédo-syphilis.

Atiroïdémie (myxœdème), par le Dr Davel (*Société médicale argentine*, 31 juillet 1899).

L'auteur propose le nom d'atiroïdémie pour désigner l'absence de fonctionnement de la glande thyroïde; ce terme est évidemment plus juste et plus expressif que celui de myxœdème, car il localise la maladie et énonce une idée pathogénique. Le cas congénital de M. Davel a été recueilli à la maison des Enfants-Trouvés de Buenos-Aires; il s'agit d'un garçon de six mois, d'origine italienne. Peau opaque, terreuse, dure, épaissie, ridée, froide; visage énorme, rond, nez aplati, bouche entr'ouverte, langue trop volumineuse faisant prolapsus; cheveux secs, larges fontanelles; cou très court et très gros, orné de pseudo-lipomes sur les côtés. Pas trace de corps thyroïde; le thymus semble très développé. Abdomen gros et saillant, ventre de crapaud, nombril proéminent, hernie ombilicale, hernie inguinale droite, ectopie testiculaire. La taille est de 58 centimètres. Constipation, sensibilité au froid, hypothermie (35°, 36° 1/2); respiration 37°, pouls 120. Urine acide, peu dense (1003), contenant 3gr. 24 p. 1000 d'urée. Globules rouges augmentés de volume, se déformant très rapidement (3400000); globules blancs, 11000.

Contributo allo studio del myxœdema infantile (Contribution à l'étude du myxœdème infantile), par le Dr A. Muggia (*Il Morgagni*, 1899).

Garçon de sept ans et demi, entré à la clinique le 7 avril 1898. Il est né en bon état, a tété sa mère deux mois, a eu un développement régulier jusqu'à huit mois, puis est devenu pâle, maigre; on mit cela sur le compte de la nourrice; à onze mois, on donne du lait, des bouillies, du bouillon, de l'extrait Liebig. A dix mois, 2 incisives; à douze mois, la marche commence; la taille s'accrut jusqu'à dix-neuf mois, puis s'arrêta. Parole en retard; la langue a grossi à partir de douze mois, et à deux ans elle sortait de la bouche; à ce moment la face était crétinoïde. Tête volumineuse, irrégulière, saillie des bosses occipitales, fontanelle antérieure fermée. Cheveux durs, épais, abondants. Face sans expression, nez camus, lèvres épaisses, dentition très irrégulière et défectueuse. Cou court, gonflé, pseudo-lipomes sus-claviculaires; pas de corps thyroïde à la palpation. Respiration rare (18). Ventre gros, hernie ombilicale, incurvations

pseudo-rachitiques des os, œdème dur et cyanique des pieds et des mains.

L'examen du sang donne 3100000 globules rouges et 8000 blancs. On donne la iodotyrine (25 centigrammes), avec suspension pendant trois ou quatre jours toutes les semaines. Amélioration. L'anémie disparaît, l'ossification reprend (examen radiographique). En somme, excellent résultat.

Trophonévrose faciale, par le Dr Jagot (*Archives Médicales d'Angers*, 20 avril 1899). Garçon de sept ans, sans antécédents héréditaires; pas de convulsions, naissance naturelle, sans forceps, pas de maladies. Il y a deux ans, taches blanches, l'une à l'extrémité interne du sourcil gauche, l'autre au menton du même côté. Puis dépression à ce niveau, affaissement de la joue, etc.

Ce qui frappe actuellement, c'est le facies; il y a contraste entre les deux moitiés du visage, le côté gauche étant amoindri dans tous les sens et flétri comme celui d'un vieillard. Au niveau des taches primitives, il y a une surface brunâtre, la peau est amincie, déprimée et l'os frontal est lui-même intéressé. L'aspect est celui du parchemin ou de la peau refroidie par le chlorure d'éthyle. Plus de tissu cellulaire, muscles atrophiés, la peau amincie et mobile semble recouvrir le squelette. Les contractions volontaires font encore plisser la peau, mais incomplètement. Œil un peu plus enfoncé, cheveux et cils intacts. Le front est moins saillant à gauche, le nez est déprimé et son aile gauche amincie. Lèvres un peu plus minces à gauche; maxillaire inférieur très diminué, oreille peu touchée. Voûte palatine symétrique, langue, luette intactes. L'enfant parle bien; sensibilité conservée, pas de douleurs. État général excellent. Tout est localisé à la face dans sa moitié gauche.

C'est en 1846 que Romberg a attiré l'attention sur cette *trophonévrose*; Bitot et Lande en font une *aplasie lamineuse progressive* (1870). D'après ces derniers auteurs, il y aurait une lésion protopathique du tissu conjonctif. Mais on admet généralement une lésion des filets trophiques du trijumeau. On a signalé la coïncidence avec la *sclérodermie*, qui serait une *trophonévrose disséminée*. La maladie, plus fréquente dans le sexe féminin, débuterait dans le jeune âge; elle pourrait être congénitale. On a noté la préexistence fréquente de chutes, refroidissements, hystérie, épilepsie, migraine, convulsions, etc.

Il faut distinguer la *trophonévrose* des hémiatrophies faciales par arrêt de développement, par torticolis, du vitiligo, etc.

La vie n'est pas menacée, mais la maladie est à peu près incurable. Elle a résisté aux courants électriques continus ou interrompus, au massage, etc. Cependant on a cité quelques améliorations.

Hemiatrophia facialis progressiva (Hémiatrophie faciale progressive), par le Dr Francis Huber (*Archives of Pediatrics*, février 1899). Cette affection, très rare, est d'ordinaire unilatérale, mais elle peut être bilatérale. On a invoqué une lésion du sympathique cervical, une atrophie primitive du tissu cellulaire sous-cutané, une lésion du trijumeau (névrite); il y a parfois association de sclérodermie; dans d'autres cas, on peut invoquer le traumatisme (forceps par exemple).

Une fille de cinq ans est née avec difficulté, par le forceps dont elle a porté longtemps les marques. A quatre mois, la bouche était asymétrique, la machoire inférieure du côté droit était aplatie, et elle a conservé cet affaissement, au lieu de se développer comme l'autre côté. Aujourd'hui on constate que le côté droit de la face et particulièrement la moitié

inférieure est plus petite, moins développée et affaissée. Le maxillaire inférieur ne décrit pas sa courbe normale, mais présente une ligne droite depuis le menton jusqu'à la branche montante; il est réduit au tiers de l'os normal. La bouche ne peut être entièrement ouverte, la plus grande distance entre les arcades dentaires ne dépassent pas trois quarts de pouce. Tous les tissus (os, muscles, pannicule sous-cutané) sont atrophiés. L'œil est un peu rétracté et la moitié latérale du nez est diminuée, les dents sont plus petites et altérées. L'oreille est aussi plus petite à droite. Les muscles réagissent aux courants faradiques, cependant plus fortement à gauche; pas de réaction de dégénérescence. La langue est prise (hémiatrophie linguale). Les deux moitiés de la face paraissent d'âge différent, la droite semble plus jeune. Dans ce cas le traumatisme obstétrical a entraîné une névrite dégénérative. Peu de chose à espérer du traitement.

. **Hémorrhagic disease of the new-born** (Maladie hémorragique des nouveau-nés), par le Dr Eleanor B. Kilham (*Archives of Pediatrics*, mars 1899).
L'auteur rapporte dix cas d'hémorragies chez les nouveau-nés, avec recherches bactériologiques. Les résultats des examens bactériologiques sont loin d'être concluants ; et il n'est pas possible de rapporter la maladie hémorragique à un microbe spécifique. On a trouvé en effet : le streptocoque, tantôt seul, tantôt associé avec un microbe qui avait les caractères du diplocoque de la pneumonie; le bacille pyocyanique seul ou associé au staphylocoque; le bacillus lactis aerogenes; un organisme ayant les caractères du bacille de Friedländer; le bacille de Gaertner; un autre ressemblant à celui que Kolb a décrit dans le purpura hémorragique. Quoique les examens aient été faits avec soin, complétés par des cultures en milieux variés, par des inoculations aux animaux, il est impossible de dire qu'ils aient abouti, et la plus grande incertitude règne encore sur la nature des hémorragies des nouveau-nés.

Black tongue, with photograph of a case and brief consideration of its etiology (Langue noire, avec photographie d'un cas et brèves remarques sur son étiologie), par le Dr W. S. Gottheil (*Archives of Pediatrics*, avril 1899).

Garçon de deux ans, toujours bien portant, sauf l'affection de la langue remarquée il y a un an. Le centre du dos de la langue est occupé par une traînée vert-noirâtre, commençant en avant des papilles caliciformes et se prolongeant jusqu'à la pointe. Largeur en arrière : trois quarts de pouce. Cette surface noirâtre, qui allait se rétrécissant en avant, était surélevée, se terminant de chaque côté par des bords abrupts. Pas d'hypertrophie papillaire, pas d'excroissances filiformes; la coloration noire était surtout marquée au centre et allait en s'atténuant sur les bords. Aucune cause à invoquer. Le seul symptôme était la sécheresse de la bouche ; l'enfant avait toujours soif et buvait beaucoup d'eau. Enlevant l'enduit gélatineux noirâtre du dos de la langue, l'auteur fit l'examen microscopique immédiat. Entre des cellules épithéliales normales, des détritus, des corps sporulaires, on trouvait des masses cellulaires larges, rondes ou ovales, parfois encapsulées, qui pourraient bien être mycosiques. Les lavages de la langue avec une solution saturée d'hyposulfite de soude faisaient disparaître la coloration pendant une semaine. Dans le cas actuel l'hypertrophie papillaire a manqué. Elle peut exister dans d'autres cas et on a alors, au lieu de la simple *langue noire*, la *langue noire hérissée*.

Trachéocèle, par le Dr J. Park West (*Archives of Pediatrics*, avril 1899) Garçon de vingt mois, bien nourri, bien portant; parents sains, un autre enfant de quatre mois également sain. A l'âge de quinze mois, on a remarqué, de temps à autre, un gonflement d'un quart de pouce de diamètre un peu à gauche et juste au-dessous du larynx. Actuellement la tumeur est permanente. Dans les deux derniers mois, elle a grossi beaucoup; elle a maintenant le volume d'un œuf de poule, elle occupe le côté gauche et antérieur du cou, au-dessus de la clavicule, indépendante de la trachée et du larynx. Mollesse, absence de fluctuation et de crépitation, sensation aérienne quand l'enfant est tranquille, tendue quand il crie. La pression fait disparaître les trois quarts de la tumeur, mais elle reprend son volume quand la pression a cessé. Dans les mouvements ordinaires de la respiration, la tumeur ne bouge pas et rien n'indique de connexion avec l'appareil respiratoire. Dans les inspirations profondes elle diminue de moitié; dans les aspirations fortes, prolongées, quand l'enfant crie, elle augmente du double et semble lobulée. Son tympanique à la percussion, rien à l'auscultation. L'enfant n'est pas gêné dans ses mouvements, ni pour respirer, ni pour avaler.

Les cas authentiques de trachéocèle sont rares. Ces tumeurs gazeuses du cou peuvent s'observer à la suite de traumatismes ou survenir spontanément. Il est évident que l'air passe d'une partie des voies aériennes dans le tissu cellulaire; la source de la tumeur peut être dans le larynx, la trachée ou les bronches. L'air s'enkyste dans une sorte de membrane adventice qui prévient l'emphysème sous-cutané.

Die Tuberculose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters (La tuberculose des os plats du crâne, surtout chez les enfants), par M. Feder (*Jahrb. für Kind.* 1899).

L'auteur base son étude sur 108 cas réunis dans la littérature, auxquels viennent s'ajouter cinq cas personnels. De cette étude d'ensemble, il résulte qu'au point de vue étiologique un rôle prépondérant doit être attribué, à côté de la prédisposition héréditaire, aux traumatismes. Cela explique pourquoi la tuberculose des os du crâne est bien plus fréquente chez les enfants que chez les adultes, les premiers étant plus exposés aux traumatismes du crâne. En effet, sur les 113 cas relatés, 12 seulement concernent des adultes (au-dessus de vingt ans), les autres les enfants. La tuberculose des os craniens est certainement le plus souvent secondaire : dans l'immense majorité des cas, on trouve d'autres localisations de la tuberculose. Le lieu de prédilection de la tuberculose, c'est l'os temporal et frontal à leurs points d'ossification. L'occipital est moins souvent atteint. Le tableau clinique est le suivant : quelque temps après l'invasion du bacille de la tuberculose, il survient, en un point déterminé du frontal ou du temporal, une tumeur élastique qui, plus tard, se transforme en abcès froid et devient fluctuante. La surface correspondante des parties molles, qui recouvrent la tumeur, est d'abord normale. Mais bientôt la peau devient rouge, œdémateuse et elle s'amincit. Finalement l'abcès perce au dehors, et il s'en écoule du pus épais. Quant aux troubles subjectifs, ils sont insignifiants, excepté le cas où la collection purulente, devenant très volumineuse, produit la compression du cerveau. Mais généralement les malades ne se plaignent que de céphalée plus ou moins intense. Le diagnostic de la tuberculose des os du crâne présente souvent de très réelles difficultés, surtout quand l'examen bactériologique du pus reste négatif. Quand on trouve le bacille de Koch, le diagnostic est solidement établi, mais son absence ne permet nullement

d'exclure la tuberculose, car on sait que dans les abcès froids le bacille de la tuberculose peut souvent faire défaut. Le diagnostic différentiel portera surtout sur la syphilis. Le traitement antisyphilitique tranchera la question. Le pronostic est tout à fait favorable quant à l'issue du processus local, car ce processus local est relativement facile à enrayer soit par l'intervention chirurgicale, voire même par un traitement médical. Mais ce pronostic s'assombrit particulièrement quand on se rappelle que le plus souvent ces malades sont atteints d'autres, quelquefois multiples, localisations de la tuberculose, dans les organes internes par exemple, localisations auxquelles ils finissent par succomber. Le traitement de la tuberculose des os du crâne est conservateur et chirurgical. En règle générale, l'intervention chirurgicale doit être considérée comme un pis aller, car malheureusement l'opération est trop souvent le point de départ d'une tuberculose généralisée qui emporte le malade en peu de temps. Il faut aussi considérer l'âge des malades : chez les tout jeunes enfants, la guérison spontanée est beaucoup plus fréquente que chez les adultes. Et même chez ces derniers l'opération n'est formellement indiquée que dans le cas où l'abcès a une tendance à s'étendre vers l'encéphale et provoque ainsi des phénomènes de compression cérébrale. Quelle que soit la ligne de conduite, on ne devra jamais négliger le traitement général, qui est de la plus haute importance, surtout chez les petits enfants. A lui seul, le traitement convenablement dirigé amène souvent la guérison complète.

Ein Fall von postdiphterischer Lähmung mit eigenartigen Œdemen (Un cas de paralysie postdipthérique avec œdèmes bizarres), par M. Hugo Kraus (*Jahrb. für Kind.*, 1899).

Il s'agit d'une fillette âgée de neuf ans qui présente, quatorze jours après le début de la diphtérie, des phénomènes de paralysie très prononcée et de l'œdème disséminé. L'enfant reste immobile dans son lit : la station ainsi que la marche sont impossibles. Tous les mouvements dans les membres supérieurs et inférieurs sont affaiblis. D'ailleurs la mobilité de presque tous les muscles est diminuée. Troubles de l'accommodation et de la déglutition. L'excitabilité faradique et galvanique est abolie. Toutes les sensibilités sont normales. Les réflexes tendineux sont abolis. Les extrémités supérieures ont la forme de cônes dont les bases se trouveraient aux coudes. Le plus grand volume du membre se trouve aux coudes, de là le volume diminue petit à petit dans les deux directions opposées, vers l'épaule et la main. Cette augmentation du volume de la région des coudes est due à l'œdème sous-cutané, l'articulation restant intacte. Il y a là aussi de l'œdème des cuisses, de la face et du tronc. Pas d'albuminurie, ni lésion appréciable des reins. Pas de lésion, ni hypertrophie cardiaque. L'administration de la digitale reste sans influence sur l'œdème.

A quelle affection avons-nous affaire ? L'apparition de ces phénomènes immédiatement après une diphtérie des plus caractérisées, les troubles de l'accommodation et de la digestion, la parésie des muscles, l'absence de réflexes tendineux, la douleur à la pression des troncs nerveux et enfin la guérison survenue rapidement, tout cela permet d'affirmer qu'il s'agit d'un cas de *polynévrite postdiphtérique* avec altérations prédominantes des voies motrices. Quant aux œdèmes, ils sont incontestablement d'origine nerveuse, et l'on sait que certaines affections nerveuses d'origine centrale ou périphérique peuvent être accompagnées d'œdèmes. Telles par exemple la névralgie et la paralysie faciales, la myélite aiguë, la syringomyélie, etc.

Die Stellung des Kalks in der Pathologie der Rachitis (La place du calcium dans la pathologie du rachitisme), par W. STOELTZNER (*Jahrb. für Kind.* 1899.)

Si l'on admet que dans le rachitisme le tissu osseux lui-même est sain, la calcification insuffisante de ce tissu ne peut être due qu'à la pauvreté du sang en sels calcaires ou à l'excrétion insuffisante de ces sels à la suite d'un état pathologique particulier du sang. Or, aucune de ces deux hypothèses, dit l'auteur, ne s'est trouvée confirmée par l'expérimentation, ni par la clinique. Nombre d'expériences et observations cliniques ont montré suivant l'auteur que : 1° Une alimentation pauvre en sels calcaires ne peut nullement être considérée comme cause du rachitisme; 2° La théorie d'un trouble dans la résorption du calcium dans le rachitisme ne résiste pas à un examen sérieux; et enfin 3° Chez les rachitiques, comme chez les non rachitiques, une absorption exagérée du calcium par les aliments amène aussitôt une élimination plus forte et proportionnelle des sels calcaires par les urines.

Dans le rachitisme il ne s'agit donc ni d'une résorption insuffisante ni d'une élimination exagérée et pathologique de sels calcaires. En se basant sur quelques expériences faites sur des animaux, l'auteur conclut en disant que la vraie cause du rachitisme ne réside pas dans les troubles du processus chimique, mais dans les troubles d'ordre cellulaire et biologique. En un mot, la cause du rachitisme doit être recherchée dans un état pathologique particulier, état qu'il reste encore à définir, des cellules osseuses de nouvelle formation.

Beitrag zur den Knochenfracturen bei Kindern. Zusammenstellung der im Kinderspital in Basel in den Jahren 1886-1898 vorgekommenen Falle (Contribution à l'étude des fractures chez les enfants. Statistique de cas observés à l'hôpital de Bâle pendant les années 1886-1898), par M. ADOLF JANN (*Jahr. für Kind.* 1899).

L'auteur a relevé, pendant les années 1886-1898, 271 cas de fractures osseuses chez 257 enfants, toutes d'origine traumatique. Le plus grand nombre des fractures, 36,6 p. 100 environ, intéressaient la cuisse. La plus grande fréquence des fractures en général tombe dans les trois premières années de la vie, occasionnée surtout par la fréquence des fractures fémorales; en effet, dans les trois premières années, ces dernières constituent 57,7 p. 100 de la totalité des fractures.

Dans un tiers des fractures du fémur observées pendant les trois premières années on note le rachitisme, qui joue un rôle important au point de vue étiologique. Le plus grand nombre des fractures observées par l'auteur, notamment 70 p. 100, sont des fractures indirectes, généralement moins graves que les fractures directes.

Les fractures furent observées chez 144 garçons et 111 filles. Ces dernières sont en majorité dans les cinq premières années de la vie. A partir de cinq ans le rapport est renversé, la fréquence des fractures chez les garçons augmente de plus en plus et atteint en moyenne 2,2 fractures garçons pour 1 fracture filles, tandis que les cinq premières années la proportion est 1 : 1,5. La moitié gauche est plus souvent fracturée que la moitié droite, les membres supérieurs plus souvent que les membres inférieurs. Les fractures compliquées sont observées dans la proportion de 18 p. 100 et sont surtout fréquentes dans le crâne. La mortalité était presque insignifiante : un seul décès par fracture cranienne et trois cas mortels par maladies intercurrentes. La perte d'un ou de plusieurs membres est survenue deux fois par suite d'amputation. Les fractures

craniennes, qui constituent 5,2 p. 100 des fractures, se sont toutes, sau. un cas mortel déjà mentionné, terminées par la guérison. La durée de la maladie était en moyenne de 24 jours. Le traitement des fractures du crâne était le suivant : dans les fractures simples, glace ; dans les fractures compliquées, élargissement de la plaie, désinfection aussi complète que possible, suture du périoste et des parties molles avec drainage ou tamponnement consécutifs. Dans deux cas seulement on a dû éloigner des fragments osseux, dans un cas on a réduit un prolapsus cérébral. A part ces cas, aucune intervention directe n'a été tentée.

Sur 32 fractures de la clavicule, trois se sont produites pendant l'acte d'accouchement naturel, sans intervention aucune et toutes ont été suivies de paralysies persistantes de l'extrémité supérieure correspondante. Les fractures dans l'accouchement naturel en cas de dystocie peuvent donc s'observer. La durée du traitement dans les fractures claviculaires est de 15 jours en moyenne. Les fractures de l'avant-bras sont relativement peu fréquentes. Les fractures classiques du radius sont rares chez l'enfant.

Le raccourcissement des membres inférieurs est rare et est noté deux fois seulement. Durée du traitement : 43 jours.

Zur Behandlung der eitrigen Pleuritiden bei Kindern nach der Methode Prof. Lewaschew's (Sur le traitement des pleurésies purulentes des enfants d'après la méthode du prof. Lewaschew), par M. A. Kissel (*Jahr. für*) *Kind.* 1899). La méthode de Levaschew consiste dans l'évacuation du contenu pleural par une ponction et son remplacement méthodique par des liquides aseptiques ou indifférents. C'est, en somme, un lavage systématique de la cavité pleurale. C'est par cette méthode que l'auteur a traité huit cas de pleurésie purulente chez des enfants âgés d'un à huit ans. Il divise ces cas en trois groupes. Au premier groupe appartient un garçon de sept ans chez lequel une seule injection d'une solution de chlorure de sodium a suffi pour amener la guérison définitive.

Au deuxième groupe appartiennent quatre enfants, dont deux ont définitivement guéri de leur pleurésie, les deux autres ont succombé à des maladies intercurrentes (pneumonie). Enfin, au troisième groupe appartiennent les trois autres enfants, chez lesquels la guérison n'a pu être obtenue et qui ont quitté l'hospice en très mauvais état. En moyenne, il fallait six lavages paur obtenir la guérison, quand la terminaison était favorable. Quant aux déformations thoraciques, leur fréquence n'est pas moins grande à la suite de ce traitement.

Ueber gehaufftes Auftreten und über die Aetiologie der Poliomyelitis anterior acuta infantum (Sur la fréquence et l'étiologie de la poliomyélite antérieure aiguë des enfants), par M. Siegmund Auerbach (*Jahr. für Kind.* 1899). L'auteur a observé de mai à décembre 1898 quinze cas de poliomyélite infantile, sans localisation appréciable par rues ou maisons. On ne peut donc pas parler d'épidémie. Comme maladies antérieures on note plusieurs cas de troubles gastro-intestinaux, de rachitisme et de bronchite. L'âge des malades était de huit à trente mois. Il y avait neuf garçons et six filles. Le début était toujours brusque, fébrile. Dans trois cas la maladie était précédée de quelques convulsions. Au point de vue symptomatologique, ces cas ne présentent rien de particulier : paralysie modérée, avec atrophie plus ou moins prononcée des extrémités inférieures (dans 2 cas), de la jambe droite seule (1 cas), de la jambe gauche seule (3 cas), des extrémités supérieures (3 cas), etc. Le plus souvent la paralysie diminue spontanément déjà au bout de quelques jours. Les

réflexes sont toujours abolis dans les muscles atrophiés. L'excitabilité faradique était toujours disparue. La sensibilité générale était intacte de même que la fonction vésicale.

Drei seltene Fälle von Complicationen bei Masern (Trois cas rares de complications dans la rougeole), par M. Sotow (*Jahr. für Kind.* 1899).

Il s'agit de complications du côté du système nerveux. Dans le premier cas, un enfant, âgé de douze mois, présente, dans le cours d'une rougeole banale, des tremblements généralisés, accentués surtout à la tête et aux extrémités supérieures. Guérison au bout de six semaines. Traitement par le bromure et les fortifiants. Dans le deuxième cas il s'agit d'un garçon de quatre ans qui présente des troubles psychiques à forme maniaque. Le matin il a des accès épileptiformes d'une durée de trois à quatre minutes, accompagnés de convulsions cloniques et se terminant par un sommeil profond. Des périodes d'apathie profondes alternent avec des périodes d'agitation. Terminaison par la guérison.

Enfin dans le troisième cas il s'agit d'une fillette de neuf ans, qui se plaint dès la troisième semaine de faiblesse de la vue. Cette faiblesse augmente petit à petit et aboutit bientôt à une cécité presque complète. La malade se plaint aussi de douleurs aux membres supérieurs et inférieurs, de céphalalgie. A l'examen ophtalmoscopique on constate des hémorragies miliaires sur les deux rétines et tout le tableau anatomo-pathologique de la rétinite albuminurique. La malade présente, en outre, certaines manifestations d'ordre nerveux, telles que hyperestésie passagère. L'enfant quitte l'hôpital sensiblement améliorée.

Erfahrungen über Anginen im Kindesalter (Considérations pratiques sur les angines chez les enfants), par M. Rudolf Fischl (*Prag. Medic. Woch.*, 1899). L'auteur attire l'attention des praticiens sur quelques détails, ayant une grande importance pratique dans l'étiologie, la symptomatologie et le diagnostic des angines chez les enfants.

Il a remarqué bien des fois que dans les maisons où il y a des écuries, les angines surtout l'angine à répétition, présentent une gravité particulière, ce qui doit être attribué à la virulence des excréments des chevaux; les agents infectieux qui y pullulent sont transmis non seulement par les poussières, mais encore par les mouches et autres insectes. Dans ces cas, le changement de logement suffisait à lui seul à amender la gravité des accidents, voire même à amener la guérison. L'influence sur la marche des angines de la saison est difficile à saisir, mais l'influence de la température est incontestable : les chaleurs, quand elles succèdent à une période pluvieuse, sont toujours accompagnées d'une recrudescence des angines. Par contre, l'influence du froid est singulièrement exagérée, surtout en ce qui concerne les angines à répétition qui ont une évolution cyclique, revenant à périodes fixes. La prédisposition à l'angine peut être familiale, survenir chez tous les membres ou quelques-uns des membres de la même famille. Quant à l'influence de l'hérédité, elle ne peut pas être contestée, surtout l'hérédité maternelle.

On dit souvent que l'angine à répétition est due à l'hypertrophie simple des amygdales. Or l'auteur affirme que dans la moitié des cas observés par lui les amygdales étaient d'un volume normal et n'ont jamais augmenté. Il est évident que dans ce cas l'amygdalotomie, si préconisée aujourd'hui, serait impraticable. L'albuminurie et la néphrite, indiquées comme suites fréquentes des angines, n'ont jamais été observées par l'auteur. La courbe thermique peut présenter quelques anoma-

lies qu'il est bon de connaître en vue du diagnostic différentiel : rémission complète le matin et élévation brusque le soir à 39° et au-delà.

Les paralysies dans le domaine des muscles de l'œil, de l'œsophage et du cœur appartiennent, d'après l'opinion courante, exclusivement à la diphtérie. Mais on peut les observer aussi dans certaines angines à streptocoques. Le début de l'angine lacunaire est le plus souvent bilatéral. Les convulsions au début ne sont pas très rares. Dans certains cas, on observe l'haleine fétide comme dans la diphtérie.

Quant au traitement, l'auteur s'élève contre l'amygdalotomie, opération qui ne préserve nullement contre les récidives dans les cas d'amygdalites à répétition. D'autre part, les amygdales étant des organes de défense, leur destruction n'est pas sans présenter des inconvénients graves. La cautérisation des amygdales au thermocautère, nitrate d'argent, les badigeonnages avec les astringents, le tanin, l'iode, etc., ne donnent pas de résultats satisfaisants : on observe notamment des récidives dans le cours du traitement. Heubner et Ziemssen ont préconisé les injections dans le parenchyme des amygdales d'eau phéniquée à 3 p. 100 et considèrent ce traitement comme absolument spécifique. Entre les mains de l'auteur, cette méthode n'a pas donné les résultats annoncés ; elle présente en outre l'inconvénient d'être très compliquée et frappe vivement l'imagination des petits malades. Vu, enfin, l'indocilité de ces derniers, on ne sait jamais où on va au juste faire l'injection. Les gargarismes ne sont d'aucune efficacité. L'auteur leur préfère de beaucoup les lavages de l'arrière-gorge, faits plusieurs fois par jour avec des solutions faibles d'antiseptiques. Chaque lavage sera avec 1 litre 1/2 à 2 litres de la solution et sous une pression faible.

Der Borsaureschnuller, eine neue Behandlungsmethode des Soor (Pinceau boriqué, nouveau traitement du muguet), par M. Escherich (*Therapie der Gegenwart*, juillet 1899).

Après avoir essayé, sans grand succès, le traitement du muguet par des lavages de la cavité buccale, la destruction mécanique avec les doigts, les badigeonnages au nitrate d'argent, l'auteur a eu l'idée d'appliquer une nouvelle méthode, aussi simple qu'ingénieuse. On prend de la ouate hydrophile stérilisée, avec laquelle on fait une espèce de pinceau, que l'on trempe dans l'acide borique en poudre, auquel on ajoute 2 p. 100 de sucre, pour masquer le goût. Ce pinceau imbibé ainsi d'acide borique est enveloppé dans un morceau de batiste fine ou soie stérilisée. On donne cette espèce de tétine, que l'enfant se met à sucer très volontiers. La diffusion lente de l'acide borique dans la cavité buccale, combinée avec une salivation très abondante et des mouvements de succion énergique, amènent la guérison au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, même dans les cas rebelles. Sur un grand nombre de cas de muguet ainsi traités, l'auteur n'a pas noté un seul insuccès. Généralement, l'acide borique adhérent aux pinceaux est dissous par la salive au bout de vingt-quatre heures. On les renouvelle par conséquent tous les jours, et les anciens sont jetés. L'acide borique ne produit aucune inflammation, ni érosion de la muqueuse buccale. Les recherches bactériologiques ont montré que l'acide borique est incapable de tuer le champignon du muguet, mais il entrave considérablement son développement. Il faut, par conséquent, continuer ce traitement quelques jours après la disparition apparente de la stomatite, afin d'empêcher les champignons qui ont pu rester dans les plis de la muqueuse de donner lieu à une nouvelle poussée. Il est tout à fait exceptionnel de rencontrer de la répugnance de la part de l'enfant à

sucer le pinceau boriqué. Il est possible que le mouvement continuel de succion et l'abondante salivation agissent non seulement au point de vue mécanique, mais facilitent encore la digestion stomacale et indirectement, en augmentant la résistance de l'organisme, contribuent à la guérison du muguet. Enfin l'auteur voit là un nouveau moyen de médication, précieuse dans les cas où il s'agit de faire une diffusion très lente d'un médicament dans la cavité buccale et dans l'estomac.

Zur Aetiologie der Dysenterie (Sur l'étiologie de la dysentérie), par M. Escherich (*Centr. f. Bact.*, 1899). L'auteur a observé, dès 1895, une affection intestinale chez des enfants qu'il a appelée « colite contagieuse » ou « colicolite » ayant une grande analogie avec l'entérite folliculaire de Widerhofer et dans laquelle le colibacille joue le rôle d'agent infectieux. L'auteur a observé cette maladie dans son service hospitalier sous forme d'épidémie de salle, dans laquelle quinze enfants âgés de six mois à six ans furent atteints et dont sept ont succombé.

La propre fillette de l'auteur, âgée de treize mois, fut atteinte de la maladie, très probablement contaminée par le père. Depuis 1895 l'auteur a observé de petites épidémies partielles, en tout une quarantaine de cas. Les phénomènes cliniques sont ceux d'une inflammation aiguë infectieuse de la muqueuse du gros intestin : début brusque, accompagné dans les cas graves de fièvre avec tendance au collapsus, selles fréquentes et abondantes, constituées par du mucus, du pus et du sang, accompagnées de ténesme abdominal ; abdomen rétracté, côlon descendant douloureux à la pression ; marche ultérieure apyrétique, tendance aux récidives. Les ensemencements donnent des cultures presque exclusives du colibacille.

L'examen anatomo-pathologique montre que le gros intestin est rétracté, épaissi, la muqueuse tuméfiée, par place des hémorragies capillaires. Dans les cas graves, desmaquation presque complète de la muqueuse. Ces modifications s'accentuent à mesure qu'on descend vers le rectum et s'amendent au contraire dans la direction de l'intestin grêle, où on n'observe plus que les phénomènes de catarrhe aigu qui franchissent rarement le cæcum. Le tableau clinique de l'affection, les modifications anatomo-pathologiques, la contagiosité, tout démontre qu'il s'agit d'une affection dysentériforme. Si la recherche des amæbes est restée négative, par contre les travaux de Celli, de Chantemesse et Widal, Arnaud, etc., ont démontré que le colibacille peut jouer le rôle d'agent spécifique dans la dysenterie vraie : *Bactérium colidissenterico* (Celli). Par des expériences sur des animaux cet auteur a montré que le colibacille lui-même ou ses toxines provoquent la dysenterie. Enfin, le séro-diagnostic avec le colibacille dysentérique est presque toujours le même que celui que l'on obtient dans la dysentérie à amæbes, mais où on rencontre à côté de ceux-ci des colibacilles.

A case of osteomyelitis of the inferior maxilla with septicœmia following perialveolar abscess, resection of one half of the inferior maxilla, recovery (Cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur avec septicémie succédant à un abcès péri-alvéolaire, résection de la moitié du maxillaire, guérison), par le Dr Moser S. Kakals (*Medical Record*, 11 fév. 1899).

Un garçon de cinq ans présente depuis une semaine un mal de dents avec gonflement de la face. On trouve un abcès péri-alvéolaire, qui est incisé par la muqueuse le jour suivant. Pansement à la gaze iodoformée, lavages au permanganate de potasse. Cependant aggravation ; les dents sont arrachées, mais en vain, il s'agit d'une ostéomyélite du maxillaire,

avec hyperthermie, infection grave. Malgré une incision plus large, les symptômes persistent. On donne du chloroforme et on retire la moitié droite du maxillaire inférieur nécrosée. Pour rémédier à la difformité causée par le manque de support osseux, l'auteur fit faire par un dentiste un appareil en gutta-percha qui prenait point d'appui sur la mâchoire supérieure et qui était maintenu en avant par quelques sutures. Cet appareil fut porté pendant quinze jours, nettoyé, replacé, jusqu'au moment où l'os nouveau fut suffisant pour maintenir les parties molles. Guérison parfaite.

Threatened death under chloroforme (menace de mort sous le chloroforme), par M. Thomas Stevenson (*Brit. med. journ.* 18 mars 1899).

Un garçon de sept ans est préparé pour l'anesthésie chloroformique et endormi suivant les règles pour une opération sur l'œil (strabisme). Quoique la conjonctive n'eût pas perdu sa sensibilité au pincement, la respiration devient tout à coup irrégulière et le pouls cesse d'être perceptible; visage pâle. Avec le stéthoscope on entendait de faibles battements cardiaques. L'opération fut interrompue et la tête mise en bas, la langue étant tirée au dehors, et la respiration artificielle instituée. En même temps, on fait respirer du nitrite d'amyle. Bientôt le pouls se perçoit et devient de plus en plus fort, la respiration se rétablit ensuite, la pâleur persiste longtemps. La guérison fut enfin obtenue grâce à la respiration artificielle et au nitrite d'amyle. Dans ce cas, comme dans celui de M. Cathcart, le cœur a failli avant le poumon.

Discussion sur le traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie, par le Dr Dieulafoy (*La Presse médicale*, 31 mai 1899).

En mai 1898, garçon de onze ans reçu à l'Hôtel-Dieu pour une tumeur sous-costale droite, mate, indolore. Développement insidieux, pas de fièvre. Ponction aspiratrice avec l'aiguille n° 2; on retire 750 grammes de liquide clair et transparent. Immobilité sur le dos pendant une demi-journée. Pas d'urticaire, pas de fièvre. La tumeur s'affaisse et l'enfant sort guéri quinze jours après.

A côté de la laparotomie, qui a ses indications, il faut donc réserver une place à la ponction simple. — La laparotomie avec incision et ablation du kyste doit être réservée pour les kystes anciens, très volumineux, susceptibles d'adhérences, surtout si des symptômes douloureux et fébriles font redouter l'infection du kyste. — La ponction aspiratrice aseptique pratiquée avec l'aiguille n° 2 serait applicable dans la moitié des cas environ; elle a son indication quand le kyste hydatique n'est ni trop ancien ni trop volumineux et quand des symptômes douloureux et fébriles ne font pas redouter l'infection du kyste; on obtient, en quelques minutes, au moyen d'une piqûre insignifiante, la guérison du kyste hydatique. — Quand on pratique la ponction aspiratrice, le liquide kystique doit être évacué en totalité, dans la mesure du possible; il faut éviter les ponctions partielles et les ponctions exploratrices, qui peuvent être la cause d'accidents (urticaire, dyspnée, vomissements, syncope, etc.).

Sobre un caso de encefalocele congénito (Sur un cas d'encéphalocèle congénitale), par le Dr Angel M. Centeno (*Soc. méd. Argentina*, 18 mai 1899).

Cette affection est rare, et depuis douze ans que l'auteur est chargé du service des Enfants-Trouvés (11 204 enfants), c'est le premier cas qui se présente à son observation.

L'enfant entre dans le service le 6 avril à l'âge de douze jours; taille 45 centimètres, poids 3 900 grammes. Pas de stigmates syphilitiques, aucune malformation, fonctions normales.

Une tumeur énorme occupait la partie postérieure du crâne; elle était ronde, ovoïde, mobile, flottante, fluctuante. Pas de battements systoliques, pas d'expansion, irréductibilité, pas de convulsions ni de vomissements à la compression. Diamètre antéro-postérieur 17 centimètres, transversal 15, vertical 12. Il était évident qu'il s'agissait d'une encéphalocèle congénitale de la région occipitale, implantée sur la ligne médiane. Les méningocèles traumatiques n'ont pas cette symétrie, les kystes séreux ou dermoïdes n'ont pas ce siège, les tumeurs sanguines en communication avec les sinus sont réductibles, le céphalhématome ne pouvait être invoqué.

Le 12 avril, le Dr Posadas fit l'opération : issue d'une grande quantité de liquide, le doigt fit sentir alors la masse encéphalique ; impossible d'aller plus loin; la plaie fut refermée. L'enfant succomba peu de temps après.

Les diamètres de la tête étaient très réduits ; un orifice oval, médian, s'ouvrait au-dessus de la protubérance occipitale externe; il avait des diamètres de 3 et 3 centimètres et demi. Les méninges adhéraient aux bords. La partie encéphalique contenue dans le sac représentait la totalité des hémisphères cérébraux. Les grandes scissures de la convexité supérieure étaient mal limitées, le ventricule latéral gauche était dilaté; liquide céphalo-rachidien abondant. Dans le crâne n'étaient contenus que le cervelet, les pédoncules et la protubérance.

La poche de la tumeur était formée de trois membranes : l'externe périostique, la moyenne fibreuse, l'interne dure-mérienne tapissée par l'arachnoïde.

THÈSES ET BROCHURES

De la pneumonie franche à rechute, par Mlle Marie Kamensky (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1899, 52 pages). Cette thèse, inspirée par M. Chauffard, qui a publié en 1899 (*Presse médicale*), une très belle observation de pneumonie à rechute chez un homme de trente-cinq ans, ne donne, sur 15 observations prises à diverses sources, que 3 concernant les enfants : 1er cas de Tordeus (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1888) : fille de huit ans, pneumonie de la base droite le 30 juin; le 15 juillet, pneumonie de la fosse sous-épineuse droite, après dix jours d'apyrexie, guérison le 30; 2e cas de Binz (*Beob. f. in. Klin* 1864) : enfant de trois ans, pneumonie droite le 21 mars avec défervescence le 24; le 28, mêmes signes physiques que le 21, convalescence le 1er avril, le 9 avril réapparition des mêmes symptômes (donc deux rechutes); guérison; 3e cas de Tordeus: enfant de sept mois, pneumonie de la base gauche, apyrexie de huit jours après sept jours de durée, rechute avec défervescence le neuvième jour, guérison. A ces cas, il serait facile d'en ajouter un autre publié, en 1898, par le Dr Comby dans le tome IV du *Traité des Maladies de l'Enfance*, p. 79, avec une courbe montrant, chez un garçon de cinq ans et demi, deux rechutes de pneumonie à cinq et six jours d'intervalle. L'enfant a eu trois atteintes de pneumonie du sommet droit dans l'espace d'un mois; il a guéri.

Existe-t-il une thérapeutique propre à l'enfance, par le Dr E. Quintrie (*Thèse de Bordeaux*, Déc. 1899, 184 pages).

Cette thèse inspirée par le Dr R. St-Philippe, a pour but de montrer qu'il existe une thérapeutique spécialement applicable aux enfants. En effet, l'enfant diffère de l'adulte par des particularités anatomiques, physiologiques, bio-chimiques et enfin pathologiques. Et, à ce propos, l'auteur rapporte quatorze observations recueillies dans le service de M. Rousseau St-Philippe. Il dit excellement que la thérapeutique infantile est autre chose qu'une posologie réduite. Il faut s'inspirer avant tout des indications et contre-indications. Administrer les drogues n'est pas tout. L'hygiène, la prophylaxie, l'élevage ne sont pas d'un moindre intérêt pour le véritable clinicien.

On doit chercher d'abord à prévenir le mal, et si l'on n'a pu y arriver, on doit s'efforcer de le réparer. Alors qu'il est presque impossible, dans la majorité des cas, de rendre les organes aux adultes, il est permis d'espérer ce résultat chez les enfants qui sont encore en état d'évolution. C'est la thérapeutique, la cure de régénération. La thérapeutique infantile ne méritera vraiment son nom et ne justifiera sa raison d'être qu'à condition d'être prophylactique et régénératrice, c'est-à-dire de faire et de refaire l'enfant.

On voit quel esprit élevé, en quelque sorte philosophique, anime l'auteur. Sans se perdre dans le détail d'une posologie touffue et complexe, il pose nettement les jalons et cherche à dégager les tendances de la thérapeutique rationnelle. Son essai, très original, est digne d'éloges.

Traitement de la maladie de Little par le massage et la mobilisation, par le Dr M. Lebeuf (*Thèse de Paris*, 27 oct. 1899, 38 pages).

Cette thèse est basée sur neuf observations recueillies à Lille dans lesquelles le massage et l'éducation méthodique des membres ont été appliqués. Il faut commencer le traitement le plus tôt possible.

Massage. — Le massage combat l'atrophie et les rétractions fibro-tendineuses, il assouplit la peau et le tissu cellulaire, agit contre la contracture. Dans les cas de paraplégie spasmodique, on massera les membres inférieurs dans leur totalité; les frictions, d'abord peu intenses, iront en s'accentuant jusqu'à un véritable pétrissage, non seulement des muscles contracturés, mais aussi de leurs antagonistes pour les fortifier. Si les membres supérieurs sont pris, on les traitera de même (Durée du massage, huit à quinze minutes).

Mobilisation. — On se sert d'une table longue de 1 m. 80, large de 50 centimètres, recouverte de toile cirée rembourrée d'étoupe.

A. Mouvements d'extension et d'abduction de la cuisse : décubitus ventral, un aide fait la contre-extension sur le thorax. Le membre à mobiliser et la moitié correspondante du tronc portent à faux. Si c'est le côté droit, un deuxième aide se place au niveau de la hanche droite qu'il soutient avec la main gauche placée dans l'aine, le pouce sur le trochanter, la main droite sur la fesse. En face de l'opérateur, un troisième aide maintient l'autre jambe étendue sur le bord de la table. L'opérateur placé à droite saisit le membre droit dans le bras gauche, au-dessus du pied, pendant que la main droite, dont la face palmaire regarde en dehors, saisit la cuisse un peu au-dessus du genou. Il exerce des mouvements de flexion et d'extension forcée pour vaincre la contracture des fléchisseurs de la cuisse. Puis, pour vaincre la contracture des adducteurs, il fait de l'abduction avec circumduction, sans brusquerie, d'une manière lente et soutenue. Les mêmes mouvements sont ensuite imprimés à l'autre membre.

B. Mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse. L'enfant, toujours

maintenu sur le ventre, est placé au milieu de la table. On place l'une des mains sous le genou, l'autre saisissant la plante du pied ; on fait alors des mouvements de flexion et d'extension forcée pour combattre la contracture des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

C. Mouvements du pied. L'enfant est assis sur le bord de la table et maintenu par deux aides, l'un pour maintenir le corps et l'autre membre, le second pour soutenir la jambe pendant que l'opérateur saisit le pied à pleine main, les doigts de l'autre main embrassant le talon, la paume de la main appuyant sur la saillie des os du tarse subluxés (varus équin). Il exerce alors des mouvements énergiques de redressement en abduction, flexion et rotation en dehors. Parfois on applique des attelles qu'on change tous les trois ou quatre jours en renouvelant à chaque fois le massage et les mouvements. Puis on enlève les attelles et on se contente d'une bande roulée de manière à maintenir le pied redressé. On fait alors le massage et la mobilisation tous les deux jours pendant dix minutes.

Éducation des muscles. — Après les mouvements passifs, on demande au malade de contribuer aux mouvements par son effort personnel. On fera ensuite alterner les mouvements, actifs et passifs. On apprend aux enfants à coordonner les mouvements, à placer la jambe en bonne position et à s'en servir pour la marche. On peut se servir du chariot flamand, de bâtons, mais non de béquilles qui comprimeraient nerfs et vaisseaux. Redard recommande la suspension verticale pendant la marche.

Enfin l'auteur dit un mot des ténotomies et de la transplantation des tendons.

Il n'a garde d'oublier le traitement général, la suppression des excitants, l'usage parfois justifié des antispasmodiques, la balnéation chaude, etc.

Mais il met au premier rang la *kinésithérapie* qui, d'ailleurs, pour réussir, exige du temps, de l'assiduité, de la méthode.

Traitement chirurgical et orthopédique de la maladie de Little, par le Dr César Roux (*Thèse de Paris*, 24 oct. 1899, 90 pages).

Ancien interne du Dispensaire Furtado-Heine, l'auteur a pu observer un grand nombre de cas de maladie de Little, et sa contribution au traitement d'une pareille infirmité est intéressante. Après avoir défini la maladie, exposé ses symptômes, son anatomie pathologique, ses causes, ses formes, son diagnostic, il aborde le traitement médical qu'il déclare insuffisant. Alors il entre dans le vif de son sujet, qui est le *Traitement chirurgical et orthopédique* : Ténotomies, tenectomies, myotomies, névrectomies. Après avoir dit un mot des *transplantations tendineuses* et de la *chirurgie cérébrale*, il étudie les *redressements forcés*, les *appareils plâtrés*, la *marche*, les *manipulations et soins consécutifs* (massage, gymnastique, électricité), le *traitement hygiénique et l'hydrothérapie*. Dans un autre chapitre, M. Roux passe en revue les indications générales et les résultats, et il rapporte neuf observations inédites. Il conclut que la chirurgie orthopédique peut restituer aux membres leur activité fonctionnelle ; l'intervention chirurgicale permettra de combattre les attitudes vicieuses par les ténotomies, ténectomies, myotomies, névrectomies, les greffes tendineuses. Les membres redressés seront maintenus en bonne position par des appareils plâtrés. Les soins consécutifs (massage, gymnastique, appareils de marche) sont indispensables pour la réussite du traitement. Les résultats sont d'autant plus appréciables que l'intelligence est moins atteinte et les complications moins nombreuses. On doit rejeter la chirurgie cérébrale.

Cette thèse, très consciencieuse, est ornée de trois planches hors texte et de douze figures dans le texte.

Étude sur la maladie de Little, par le Dr A. Grepinet (*Thèse de Paris*, 7 décembre 1899, 156 pages). Dans cette thèse très documentée l'auteur aboutit aux conclusions suivantes :

1° La maladie de Little remonte toujours, soit à une naissance avant terme, soit à un accouchement laborieux avec asphyxie du nouveau-né (mort apparente), sans parler des tares héréditaires (nervosisme, syphilis, alcoolisme, etc.).

2° La maladie est souvent liée à une lésion partielle ou totale des faisceaux pyramidaux depuis leur origine cérébrale jusqu'à leur terminaison spinale (arrêt de développement, dégénérescence par hémorragie du sinus longitudinal supérieur, etc.)

3° Il y a ordinairement paralysie spasmodique des quatres membres avec prédominance aux membres inférieurs ; il y a plus de spasme que de paralysie, sans convulsions ni troubles intellectuels.

4° Il y a des formes, rares, compliquées de convulsions, d'idiotie, de mouvements choréo-athétosiques, de paralysies, de troubles sensitifs et sphinctériens.

5° Guérison ou amélioration progressive dans certains cas, infirmité incurable dans les autres; entre les deux on trouve des cas moyens où le traitement précoce (éducation des mouvements, massage), peut être efficace.

6° Comme traitement, bonne hygiène, bains prolongés, frictions, mobilisation méthodique (ténotomies dans les rétractions irréductibles), éducation méthodique des membres.

LIVRES.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, par le Pr G. Dieulafoy (1 vol. de 400 pages, avec figures, Paris, 1900, Masson et Cie, éditeurs, prix : 10 francs).

Dans ce volume écrit avec le même talent que ses deux aînés, dont nous avons déjà rendu compte (*Arch. de méd. des Enfants*, 1898, p. 62, 1899, p. 63), nous trouvons plusieurs leçons qui intéressent vivement le médecin des enfants. De ce nombre sont : la *pleurésie interlobaire* (1), le *traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie*, les *accalmies traîtresses de l'appendicite*, le *diagnostic et le traitement de l'appendicite*, les *méningites cérébro-spinales*. A signaler en outre les leçons sur la *pleurésie médiastine*, la *perforation syphilitique de la voûte palatine*, les *kystes hydatiques de la rate*, les *rapports du traumatisme avec les diabètes*, le *phlegmon périnéphrétique primitif*, *sciatique syphilitique et scoliose homologue*, *gastrite ulcéreuse pneumococcique*, *névralgie syphilitique du nerf trijumeau*, *paralysie faciale syphilitique*, *curabilité de l'ascite cirrhotique et de la cirrhose du foie*.

A la fin du présent ouvrage, nous trouvons une table générale des matières contenues dans les trois premiers volumes de la clinique de l'Hôtel-Dieu, rangées par appareil : appareil digestif, appareil respiratoire, etc. Ces ouvrages, qui se succèdent si rapidement, témoignent de l'ardeur infatigable du professeur de l'Hôtel-Dieu ; il n'est pas de ceux qui, une fois nommés, se reposent ; au contraire, *vires acquirit eundo*. Son activité est digne d'éloges.

(1) Voir à ce sujet l'observation du Dr Baltus (*Arch. de méd. des Enfants*, 1899, page 729).

Formulaire, thérapeutique et prophylaxie des maladies des enfants, par le Dr J. Comby (1 vol. de XII-844 pages, 3e édition, Paris, 1900, Rueff éditeur, prix : 18 francs).

Dans cette troisième édition, revue et considérablement augmentée, l'auteur a voulu être aussi complet que possible. L'ordre alphabétique qu'il avait adopté lui en faisait en quelque sorte un devoir. Quel que soit le cas rencontré en clinique, il est nécessaire que le praticien soit renseigné immédiatement. On ne s'étonnera donc pas que ce volume comprenne plus de 440 articles distincts : maladies autonomes, syndromes morbides, localisations particulières d'une maladie générale, etc. Quelques articles sont très courts, vu leur peu d'importance ; d'autres, ceux qui sont consacrés aux *grandes maladies*, ont reçu des développements plus ou moins étendus. Nous signalerons parmi ces derniers : *Broncho-pneumonies*, *Catarrhe naso-pharyngien*, *Chlorose*, *Chorée*, *Constipation*, *Convulsions*, *Coqueluche*, *Croup*, *Diarrhées*, *Empoisonnements*, *Entérite muco-membraneuse*, *Ictères*, *Incontinence d'urine*, *Méningites*, *Occlusion intestinale*, *Onanisme*, *Oxyures*, *Rachitisme*, *Scarlatine*, *Rougeole*, *Terreurs nocturnes*, *Ténias*, *Tuberculose*, *Vulvo-vaginite*, etc. Le plan de chaque article est le suivant :

1° Court préambule des principaux symptômes et des éléments du diagnostic de la maladie. Si cette dernière est mal connue, cette entrée en matière peut être assez longue ;

2° Exposé détaillé des principales médications avec indication des formules et des doses convenables ;

3° Quand la maladie le comporte, exposé de l'hygiène thérapeutique souvent préférable à la médication pharmaceutique, et des mesures prophylactiques imposées par la nature de la maladie.

Traité pratique des maladies de l'enfance, par les Drs d'Espine et Picot (6e édition, 2e partie. Paris 1900, J.-B. Baillière et fils, éditeurs).

Nous avons déjà analysé la première partie de cet ouvrage et nous avons dit le bien que nous en pensions (*Arch. de méd. des Enfants*, 1899, page 446). Cette seconde partie, moins volumineuse que la première (420 pages au lieu de 576), comprend : maladies de l'appareil digestif, maladies du cœur, maladies de l'appareil respiratoire, maladies des organes génito-urinaires, maladies de la peau, maladies des nouveau-nés. L'ouvrage se termine par un mémorial thérapeutique. Les deux parties jointes ensemble forment un gros volume de 996 pages (prix : 16 francs).

L'appendicite, par Aug. Broca (1 vol. des *Actualités médicales*, 90 pages, Paris 1900, J.-B. Baillière et fils, éditeurs ; prix : 1 fr. 50).

Dans ce petit volume, essentiellement pratique, le Dr Broca traite des formes cliniques et des traitements de l'appendicite. L'auteur n'est pas systématique, et, au risque d'être rangé parmi les chirurgiens timorés, il déclare hautement qu'il n'*opère pas toujours et tout de suite*. Il n'est pas radical, mais opportuniste. L'acte opératoire est décrit avec soin, et pour faire comprendre au lecteur toutes les phases de cet acte, 8 figures très claires ont été intercalées dans le texte. Les formes cliniques, si multipliées dans certains livres, sont ramenées à trois principales : 1° formes chroniques : 2° appendicite aiguë à péritonite circonscrite ; 3° péritonite aiguë généralisée. Ce petit livre sera lu et médité par les chirurgiens et par les médecins. Les uns et les autres peuvent y trouver profit.

ASSOCIATION BELGE DE PÉDIATRIE

2e réunion (10 décembre 1899). — Présidence de M. Max.

Présentation de malades. *Un cas de fistule gastrique chez un enfant de cinq ans.* (M. le Dr Mills). Le Dr Daniel présente trois enfants anormaux *microcéphales*, opérés de craniectomie. Les résultats opératoires ont été excellents; cependant les malades ne paraissent pas en avoir tiré des avantages appréciables.

M. le Dr Demoor. Grâce à la bonne obligeance de M. Hendrik, j'ai eu l'occasion d'examiner un de ces enfants, opéré de craniectomie. D'après les renseignements fournis par la mère, ce petit malade a présenté, depuis le jour de l'opération, quelques accès de convulsions dont, jusque-là, il avait été indemne. Je me demande s'il ne faut pas voir une certaine analogie entre ce fait et ceux qui ont été observés par Danilewski et par nous-même chez des chiens trépanés dans leur jeune âge. Ces animaux, qui avaient très bien supporté l'opération, ont tous été emportés cinq ou six mois plus tard par des accidents épileptiformes. L'examen microscopique du cerveau de ces animaux montra une altération profonde des neurones se trouvant dans les couches sous-jacentes à la dure-mère, dans la région trépanée. Dans les autres régions du cerveau, les neurones étaient également altérés, mais moins fortement. Nous ne croyons pas que la craniectomie soit une opération à conseiller, dans les cas de microcéphalie.

1er rapport. *Les enfants anormaux et leur traitement* (Dr J. Demoor). M. Demoor constate que la Belgique est très en retard sur les autres pays en ce qui concerne le traitement des enfants anormaux. Les sourds-muets et les aveugles sont généralement abandonnés à l'arbitraire; l'inspection des rares établissements spéciaux est faite par l'inspecteur de l'enseignement primaire. La direction médicale n'existe pas et l'enseignement médico-pédagogique, qui donne toujours d'excellents résultats, est complètement laissé de côté. C'est là une erreur contre laquelle il importe de réagir. Les enfants complètement sourds sont rares; il leur reste presque toujours un léger degré d'audition qu'il faut soigner et développer avec le plus grand soin. Le développement de la parole réagit sur l'évolution de l'ouïe. Un sourd-muet qui n'a pas appris à parler est tout à fait sourd; mais dès qu'il aura énoncé le mot, la perception auditive de ce mot apparaîtra.

Enfants atteints de défauts de la parole. Demoor insiste sur ce fait que le bégaiement est contagieux; dans un but prophylactique, le bègue ne peut être admis à l'école des enfants normaux. Les statistiques démontrent que c'est pendant la période d'apprentissage de la lecture que le nombre de bègues augmente. Le rôle de l'éducateur est considérable; souvent l'impatience et la brusquerie du maître d'école auront une influence néfaste sur les enfants qui lui sont confiés.

Enfants arriérés : Le diagnostic, qui est très difficile, doit être fait le plus tôt possible. L'alcoolisme des parents, l'*hérédité directe*, l'influence du *milieu*, entrent pour une bonne part dans la genèse de ces accidents. Les enfants arriérés doivent être soignés dans des écoles spéciales; il convient de les séparer des enfants normaux; tout enfant atteint de tics nerveux doit être éloigné des autres, car il y a danger de contagion; des épidémies

d'hystérie ont été décrites. Pour arriver à poser son diagnostic le médecin doit faire l'examen somatique complet; il s'informera du développement de l'enfant pendant les premières années; il procédera à une exploration attentive des organes des sens; il notera la valeur de l'attention et du raisonnement. Le rapporteur insiste sur l'importance du caractère de l'illusion des deux poids: chez l'enfant normal de six ans, existe déjà cette illusion curieuse qui fait que deux corps de même poids mais de volumes inégaux donnent des impressions très différentes quand ils sont soupesés et regardés en même temps. L'objet de petit volume paraît beaucoup plus lourd que l'autre. Chez les enfants atteints d'imbécillité, d'idiotie légère ou de retard psychique prononcé, cette illusion n'existe point ou n'apparaît que très tardivement.

Le traitement des enfants anormaux doit être fait dans des établissements spéciaux qui n'existent pas en Belgique. Le traitement médico-pédagogique est le plus important et doit être établi le plus tôt possible. Certains médicaments, l'extrait thyroïdien, trouveront parfois leur application; rarement on devra recourir aux opérations chirurgicales.

Comme suite au vœu exprimé par M. J. Demoor dans son rapport, l'assemblée nomme une commission qui prendra les mesures nécessaires pour entrer en relations avec le gouvernement et les administrations compétentes afin de chercher par quels moyens on pourrait, en Belgique, procéder à l'éducation des enfants anormaux.

2e rapport. *Étude des altérations chirurgicales débutant par des infections buccales chez les enfants* (M. le Dr Pechère). A l'état normal, la bouche renferme de nombreux microbes qui peuvent y vivre sans produire de lésions, grâce: 1° à l'intégrité de l'épithélium de revêtement; 2° à l'action lubréfiante et bactéricide du mucus buccal et de la salive; 3° à la phagocytose. Sous une influence diathésique, ou à la suite de causes occasionnelles (évolution dentaire, énanthème de la rougeole, etc.), ces microbes ordinairement saprophytes peuvent devenir pathogènes et pulluler. Les infections buccales peuvent se propager et produire des complications jusqu'aux endroits les plus éloignés: *a*) par continuité et par contiguïté; *b*) par voie lymphatique; *c*) par voie sanguine.

Dr H. Coppez. Dans son rapport, M. le Dr Pechère nous dit que le sinus frontal n'existe pas chez l'enfant. C'est là une erreur que l'on retrouve dans la plupart des auteurs. En réalité, le sinus frontal, chez l'enfant d'un an, atteint la dimension d'un petit pois; à dix ans il est déjà très développé; ces points ont été établis à la clinique de M. le professeur Coppez par les recherches de M. le Dr Gallemaerts qui a vu opérer une fillette de dix ans atteinte d'une sinusite frontale provoquée par un coup reçu sur la tête. Il est un autre point sur lequel je désirerais attirer votre attention: le mécanisme de la propagation au loin des infections de bouche. La marche, le pronostic seront différents suivant le siège occupé par la lésion primitive. Les infections du maxillaire supérieur peuvent se propager:

1° Par contiguïté, par le sinus maxillaire jusqu'au plancher de l'orbite. Un phlegmon primitif de l'orbite en sera la conséquence et secondairement une thrombo-phlébite de la veine opthalmique et des sinus caverneux; 2° Par la veine faciale et la veine opthalmique; il pourra se produire alors une phlébite primitive de l'orbite.

Les infections du maxillaire inférieur peuvent se propager par le plexus ptérygoïdien et la veine du trou ovale: *a*) par l'intérieur de la veine (thrombo-phlébite; *b*) par l'extérieur de la veine le long du nerf maxillaire inférieur et l'artère petite méningée et dans ce dernier cas il se produira une méningite purulente de la base.

Plus rarement enfin les infections pourront gagner le sinus longitudinal supérieur par la veine sus-ptérygoïdienne.

3e rapport. Le *rachitisme tardif*. (Dr Albert Delcourt). Il faut chercher dans la rapidité de la croissance pendant la 1e et la 2e année de la vie la cause de la fréquence du rachitisme à cet âge. La composition chimique du cartilage, qui varie suivant l'âge du sujet, n'est pas sans influence sur la production du mal anglais. A ce propos, l'auteur rapporte ses expériences publiées antérieurement qui ont démontré l'action néfaste des sels de potasse sur les cartilages d'accroissement. Les sels de potasse agissent-ils en altérant la composition chimique du cartilage ? Probablement. — Le rachitisme peut-il apparaître tardivement, pendant l'adolescence ? Le rapporteur passe en revue les différents documents puisés dans la littérature médicale et cite les principales observations et les travaux qui ont été publiés sur le sujet. Il insiste surtout sur les travaux de Mikulicz qui sont les plus complets. Se basant sur l'examen anatomo-pathologique, Mikulicz en arrive à la conclusion que les lésions observées dans les cas de genu valgum des adolescents sont identiques à celles du rachitisme infantile. En ce qui concerne les autres manifestations osseuses que l'on pourrait rapporter au rachitisme tardif (coxa vara, pieds plats, scoliose, etc.) les travaux anotomo-pathologiques ne sont pas suffisants pour faire admettre cette hypothèse.

M. J. Demoor a eu l'occasion d'observer dernièrement un homme de quarante-cinq ans chez lequel, à la suite d'une chute, se produisit une fracture de la rotule et, quelques mois plus tard, une fracture de l'avant-bras et du fémur. Pendant la période de repos forcé auquel le malade fut tenu, ses membres inférieurs se dévièrent et présentaient les courbures que l'on rencontre dans le rachitisme. L'examen microscopique d'un fragment osseux prélevé au cours d'une opération chirurgicale démontra que ce n'était pas de l'ostéomalacie. Ce n'était évidemment pas non plus du rachitisme, l'âge du sujet devant faire écarter cette supposition.

M. Lebrun (Namur) rapporte l'histoire clinique complète d'un enfant de douze ans, qui présenta des lésions semblables à celles du rachitisme aigu avec déviations consécutives des membres inférieurs. Cet enfant guérit à la suite d'un traitement approprié.

Albert Delcourt. C'est surtout l'examen anatomo-pathologique qui doit nous guider pour affirmer le rachitisme. Sans lui aucune affirmation n'est tout à fait inattaquable; l'examen clinique ne suffit pas. Au cours de nos travaux sur le rachitisme nous avons eu souvent l'occasion d'examiner au microscope des os d'animaux qui de leur vivant avaient paru présenter des déviations d'origine rachitique. L'examen attentif démontrait que ce n'était pas du rachitisme. Nous pensons que l'on confond la maladie anglaise avec des affections osseuses tout à fait différentes. Plus on étudie le rachitisme et moins on se fait à l'idée que cette affection puisse se localiser à un seul os. Si le rachitisme frappe plus particulièrement les os, il n'en est pas moins vrai que tous les organes sont atteints ; c'est une affection *générale* qui porte ses ravages partout ; c'est une véritable intoxication.

4e rapport. *Etat actuel du traitement de la luxation congénitale de la hanche.* (Mme M. Derscheid-Delcourt, M. A. Wolravens.

On peut diviser les luxations congénitales coxo-femorales en cas : 1° nettement favorables ; 2° peu favorables ; 3° défavorables ; 4° rebelles.

1° *Nettement favorables* : enfants âgés de 1 à 5 ans atteints de luxation unilatérale et où la mauvaise position est peu accentuée.

Traitement : Méthode de douceur ou réduction manuelle (Paci, Lorenz) avec traitement mécanique consécutif.

2° *Peu favorables*: enfants âgés de 1 à 5 ans, à mauvaise position ou avec luxation bilatérale ; en second lieu, les enfants de 5 à 8 ans, à luxation unilatérale, sans mauvaise position accentuée.

Traitement : Réduction forcée (Schede ou Lorenz) plusieurs fois répétée. En cas d'insuccès, traitement sanglant par le procédé de Hoffa.

3° *Défavorables* : Enfant à luxation bilatérale âgés de plus de 5 ans et les enfants à luxation unilatérale âgés de plus de 8 ans.

Traitement: La méthode non sanglante donnera peu de résultats. Les procédés sanglants (méthode Hoffa ou ostéotomie sous-trochantérienne selon Kirmisson et Petersen ou encore la méthode de Doyen). Pour les luxations bilatérales, méthode des pseudo-arthroses selon Hoffa.

Dans le cas de déformation de la tête ou du col, ostéotomie sous-trochantérienne pour allonger le membre et fixer la jambe dans une position convenable ou procédé de Petersen.

4° *Pour les cas rebelles* on peut encore tenter la réduction sanglante selon Doyen ; ou bien l'on se bornera à un traitement purement palliatif (appareils de soutien et mécanothérapie appropriée.

Mme M. Derscheid-Delcourt montre une série de radiographies représentant des luxations coxo-fémorales congénitales uni et bilatérales. Les luxations uni-bilatérales ont été traitées par la réduction manuelle suivie de traitement mécanique prolongé pendant plusieurs années. Le résultat anatomique et fonctionnel a été excellent dans tous les cas. Les luxations bilatérales traitées de la même façon donnent des résultats moins satisfaisants au point de vue anatomique, mais néanmoins excellents au point de vue fonctionnel. Mme Derscheid-Delcourt insiste sur l'importance du traitement post-opératoire qui doit être prolongé pendant toute la période de croissance du sujet.

M. Hendrik se déclare peu partisan de l'opération sanglante qui lui a donné des mécomptes. Il admet avec les rapporteurs que le mode d'intervention doit varier suivant l'âge des sujets.

M. Denobele (Gand) présente la photographie d'une enfant qu'il traite actuellement au moyen d'un appareil assurant l'extension de la jambe luxée. Le résultat paraît jusqu'ici assez satisfaisant.

SOCIETE DE PEDIATRIE.

Séance du 9 janvier 1900. — Présidence de M. Kirmisson.

M. Ferreira adresse une note sur l'emploi de l'*héroïne* chez les enfants.

M. Netter, à l'hôpital Trousseau, en 1899, a traité 188 cas de *fièvre typhoïde*, avec une mortalité générale de 6.5 p. 100. Jusqu'en 1898, la mortalité dépassait 12 p. 100. Il a employé les bains chauds à 38° toutes les trois heures. Il a vu la fièvre typhoïde plus grave chez les filles que chez les garçons, chez les nourrissons que chez les enfants plus âgés. Il a perdu deux enfants de huit mois. Il emploie les injections d'huile camphrée et de sérum artificiel.

M. Marfan demande pourquoi M. Netter a trahi la cause des bains froids. Il pense que le séro-diagnostic ne rend pas autant de services chez les enfants que chez les adultes.

M. Méry est partisan des bains froids et des injections de strychnine. Le séro-diagnostic lui a permis de reconnaître la fièvre typhoïde chez un nourrisson. Sur 67 cas, il a eu 5 décès 7.45 p. 100.

M. Variot accuse une mortalité de 9 p. 100 sur 115 cas ; il préfère aux

bains froids, moyen brutal, les bains tièdes prolongés et progressivement refroidis.

M. Ausset qui, sur 45 cas, a eu 6 décès (13, 3 p. 100), partisan des bains, en dose la température suivant l'âge et la gravité des cas (28°, 25°, 20°).

M. Richardière fait une communication sur le *tubage dans les sténoses laryngées au cours et pendant la convalescence de la rougeole*. On a dit à tort que la trachéotomie seule convenait dans ces cas. M. Sevestre a déjà protesté contre cet exclusivisme que la statistique de M. Richardière condamne à son tour. Sur 36 cas, il a eu 12 morts et 24 guérisons, soit une mortalité voisine de celle que fournit le tubage dans le croup diphtérique. Dans le croup secondaire à la rougeole, 22 tubages ont donné 15 guérisons et 7 morts, résultat fort encourageant. Donc il ne faut pas craindre l'intubation dans les sténoses laryngées morbilleuses.

NOUVELLES.

Laboratoire pour la teigne. — Le Conseil municipal a attribué un crédit de 8 900 francs au laboratoire municipal créé à l'hôpital Saint-Louis pour l'étude des teignes et des maladies de la peau dans l'enfance et dans l'adolescence. M. Sabouraud est chargé de la direction de ce laboratoire.

Hommage à Bouchut. — On lit dans la *Gazette des Hôpitaux*:

Nous sommes heureux d'apprendre que le Conseil municipal va enfin rendre hommage à la mémoire de Bouchut.

M. Chautard a déposé sur le bureau du Conseil une pétition d'un groupe de médecins faite sur l'initiative du docteur Tapie, et parmi les signataires de laquelle sont MM. les docteurs Descroizilles, Sevestre, Moizard et Comby, médecins chefs de service à l'hôpital des Enfants-Malades, tendant à donner le nom d'Eugène Bouchut, inventeur du tubage du larynx, à une rue de Paris dans le voisinage de l'hôpital des Enfants-Malades.

Cette proposition a été renvoyée à la troisième commission.

Congrès international de médecine. — La section de *Médecine des Enfants* du Congrès international de 1900 vient de réorganiser et compléter son comité. Sont nommés: *Président d'honneur :* M. Bergeron. *Président* : M. Grancher. *Vice-présidents* : MM. Cadet de Gassicourt et Sevestre. *Secrétaire* : M. Marfan. *Secrétaire-adjoint* : M. Guinon.

Membres : MM. Ausset, Baumel, Bézy, Comby, d'Heilly, Haushalter, Hutinel, Josias, Moussous, Netter, Richardière, Variot, Weill.

Mutations dans les hôpitaux. — Les mutations publiées dans notre dernier numéro doivent être rectifiées en ce qui concerne MM. Richardière, qui va à Michel-Bizot, Guinon, qui va à Trousseau, Morel-Lavallée, qui ne va pas à Michel-Bizot.

Le gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

IV

LES TUMEURS MALIGNES DE LA VESSIE
CHEZ LES ENFANTS
(SARCOME CHEZ UNE FILLE DE ONZE MOIS)

Par LUIGI CONCETTI
Professeur extraordinaire et directeur de la Clinique pédiatrique de Rome.

Les tumeurs malignes primitives de la vessie constituent une variété réellement exceptionnelle en pathologie infantile.

Lorsque, en mars 1899, fut présentée à ma clinique une fillette chez laquelle l'évidence des symptômes imposait le diagnostic de tumeur maligne de la vessie, aussi bien pour moi que les nombreux collègues appelés à la voir, nous restâmes longtemps perplexes pour formuler ce diagnostic, tant à cause de la nouveauté du cas qu'à cause de l'absence de renseignements dans les traités de pédiatrie. Seulement, dans l'ouvrage de chirurgie infantile d'Owen (1), j'avais observé un bref chapitre de deux pages consacré à deux cas personnels de l'auteur et à des citations de cas dus à Van der Veer, Smythe, Billroth, Saint-Germain, Charron.

Après les résultats de l'opération et de l'examen anatomo-pathologique, qui confirmèrent point par point le diagnostic émis en présence des étudiants, j'ai fait des recherches complémentaires dans la littérature médicale, et j'ai pu trouver des renseignements intéressants sur cette question dans Albarran (2), Dellac (3), Chivorré (4), Mariage (5). En mettant ensemble tous les cas rapportés, on arrive à un total de 41 cas, qui permettent de donner une description générale de cette curieuse localisation néoplasique, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Voici le tableau de ces cas :

(1) Owen, Traité pratique de chirurgie infantile (Trad. O. Laurent, Paris 1891, pages 443-445).
(2) Albarran, Les tumeurs de la vessie, Paris, 1892.
(3) J.-B. Dellac, Tumeurs de la vessie chez les enfants. *Thèse de Lyon*, 1892.
(4) Chivorré, Tumeurs de la vessie chez l'enfant. *Thèse de Lille*, 1892-93.
(5) Léon Mariage, Essai sur les tumeurs malignes des enfants. *Thèse de Paris*, 1895.

AUTEURS. — BIBL.	AGE.	SEXE.	SYMPTOMES.	TRAITEMENT.	TERMINAISON.	ANAT. PATH.
			Tumeurs sarcomateuses.			
1. HOWARD MARSCH (*Trans. path. Soc.* London, 1874, p. 178).	2 ans.	F.	1er Symptôme, apparition à la vulve d'une tumeur noirâtre à marche rapide, comme un grain de raisin. Pas de troubles urinaires, pas de douleur. Ligature. Il se reproduit au bout de deux mois, deux tumeurs qui, extirpées à leur tour, se reproduisent rapidement en plus grand nombre. Alors incontinence d'urine, puis douleur, ténesme, hématurie. Les tumeurs envahissent le vagin. Le palper abdominal fait sentir une masse irrégulière, grosse comme un œuf de poule, semblant située à la paroi postérieure de la vessie.	Ligature à la base, répétée plusieurs fois à mesure que de nouvelles tumeurs se reproduisaient.	Mort après 6 mois de maladie.	Nombreuses masses polypeuses sortant du méat, occupant la paroi supérieure du vagin en rapport avec la face inférieure de la vessie. Beaucoup d'autres, dans la vessie, occupant tout le bas-fond et le col. L'examen microscopique fait voir de petites cellules rondes de type lymphoïde qui, dans les tumeurs du vagin, sont allongées et fusiformes. Stroma intercellulaire homogène, rare à la périphérie, fibreux et abondant au centre où les cellules formaient des groupes variés. Beaucoup de vaisseaux sanguins dilatés.
2. MORGAN JOHN (*Med. Trans.*, 15 août 1885, p. 212).	3 ans.	M.	Mictions douloureuses, rares, rétention d'urine. Jamais d'hématurie. Vessie dilatée au point d'atteindre l'ombilic. Pas d'albuminurie. Après l'opération, péritonite rapidement mortelle.	Cystotomie (Owen).	Mort par péritonite post-opératoire.	Masse de tumeurs en chou-fleur occupant le fond, le col, la paroi antérieure de la vessie, les embouchures des uretères. Au microscope, *lymphosarcome*.
3. OWEN (*Tr. pr. de chir. inf.* Trad. O. Laurent, Paris, 1891, p. 443-445).	6 ans.	M.	Rétention d'urine, ténesme, difficulté pour introduire la sonde dans la vessie.	»	Mort par scarlatine.	Sarcome occupant le bas-fond de la vessie avec obstruction du col (Chaffey).
4. SIEWERT (*Bill. Lücke's, Deut. Chir.* 71 Lief.).	3 ans.	F.	Tumeur au méat; récidive rapide après excisions; symptômes de cystite et à la fin de péritonite.	Extirpations multiples.	Mort par infection générale et péritonite.	Sarcome à cellules rondes dans la paroi antérieure et le col de la vessie. Cystite, péritonite généralisée. Pyélonéphrite droite purulente. Hydronéphrose gauche.
5. LOSTALOT (*Rev.* [illegible]	[illegible] ans 1/2	M.	Mictions fréquentes et douloureuses [illegible] Jamais d'hématurie [illegible]	Sondages répétés.	Mort par infection [illegible]	Col vésical obstrué par des tumeurs [illegible]

			[illegible] fonte terminale.			dilatés et infiltrés. Muqueuse vésicale infectée avec muco-pus. Double pyélonéphrite avec abcès miliaires du rein. Caillots sanguins dans les bassinets. Hémorragie sous-corticale. Sarcome fasciculé en grande partie à petites cellules rondes avec noyau très gros, embryonnaires, quelques-unes fusiformes. Substance intercellulaire en partie amorphe, en partie fibril'aire.
6. Chiari (*Prag. med. Woch.*, 1886, n° 50).	5 ans.	M.	Ténesme, rétention d'urine, incontinence, fréquentes hématuries.	»	Mort.	Polypes multiples, de grandeur variable, deux comme un œuf de poule, occupant le tiers inférieur de la vessie et la partie droite du trigone avec prolongement dans l'urètre. Double hydronéphrose. Prostate et vésicules séminales envahies. Sarcome fuso-cellulaire avec dégénération dans les couches superficielles.
7. Pernel (*cité dans Thèse* de Dellac).	3 ans.	M.	Fortes douleurs en urinant, hématurie. Avec la sonde on sent une tumeur au col vésical.	»	Mort.	Sarcome polypiforme occupant le col et le bas-fond. Abcès miliaires des reins.
8. Dittrich (*Prag. med. Woch.*, 1889).	1 an 9 m.	M.	»	»	Mort.	Sarcome fuso-cellulaire.
9. Fenwich (*Trans. path. Soc. London*, XXXVII).	9 ans.	M.	Hématurie après l'opération. Incontinence d'urine. Récidive six mois après.	2 tailles périnéales.	Mort.	Polypes variables de forme et gros depuis une cerise jusqu'à une petite prune, recouvrant toutes les parois vésicales. Fibro-sarcome.
10. Giraldès (*Aff. chir. des Enf.* 1869).	2 ans.	F.	Pas d'histoire clinique.	»	Mort.	Sarcome de la vessie.
11. Billroth (*cité par* Owen).	12 ans.	M.	La tumeur se palpait au-dessus du pubis.	Taille hypogastrique.	Mort.	Fibro-sarcome.

AUTEURS. — BIBL.	AGE.	SEXE.	SYMPTOMES.	TRAITEMENT.	TERMINAISON.	ANAT. PATH.
12. DECHAMPS (*Enc. des sc. méd.*, 1791, cité par Mariage).	10 ans.	M.	Fongus sarcomateux (?).	»	Guérison.	»
13. BIRKETT (*Med. chir. trans.*, 1858, p. 311).	5 ans.	F.	Douleurs de ventre depuis huit jours, rétention d'urine. Urine trouble, d'odeur ammoniacale avec dépôts purulents, cathétérisme difficile par irritabilité vésicale. Jamais d'hématurie. Il y a deux semaines, dans un effort de miction, issue à la vulve d'une tumeur rouge sombre qui semble attachée au col de la vessie, lobulée, molle, vascularisée, ressemblant aux polypes des fosses nasales. Récidive après l'opération. Fièvre, mort au 25e jour de l'entrée à l'hôpital.	Ablation de la tumeur prolabée par une ligature.	Mort	Reins pâles, volumineux, avec petits abcès corticaux, pyélonéphrite, uretères dilatés; vessie dilatée avec muqueuse infiltrée et couche musculaire hypertrophiée. A l'orifice urétral, on voit une tumeur d'un pouce et demi de diamètre, entourée d'autres tumeurs plus petites et polypiformes, pédiculées, qui occupent même les embouchures des uretères. Les tumeurs sont constituées par un tissu fibreux avec cellules à noyau brillant entouré d'une substance fondamentale fibrillaire (fibro-sarcome).
14. LAUNOIS (*Bull. Soc. an.*, mars 1883, p. 178).	5 ans.	F.	Incontinence d'urine. Tumeur à la vulve. Diarrhée. Reproduction rapide après l'excision. Propagation à la vulve, au pubis, aux parois abdominales.	Quatre excisions.	Mort.	Outre la propagation à la vulve, au pubis, aux parois abdominales notée pendant la vie, on note l'invasion des ganglions pelviens. Vessie dure, rétractée. Sa cavité est remplie par une masse grisâtre sur laquelle les parois sont accolées. Parois épaissies, la muqueuse a 5 mm. Sarcome.
15. GUERSANT (*Gaz. des Hôp.*, 1868, p. 28).	22 mois.	F.	Depuis quatre mois, mictions fréquentes et douloureuses. Dans un effort, issue par l'urètre d'une tumeur grosse comme une noisette. La sonde montre que les tumeurs proviennent de la partie droite de la vessie.	Extirpation avec l'écraseur.	Mort six jours après l'opération.	La tumeur extirpée pesait 15 grammes, elle ressemblait à un polype et s'implantait sur le col et la partie inférieure de la paroi postérieure de la vessie. Tissu fibreux avec beaucoup de cellules rondes et ovoïdes à noyaux embryoplastiques de nouvelle formation indiquant une évolution rapide (fibro-sarcome). Points de [illegible] par compression au col de la

16. [illegible] 1882, vol. I, p. 300).	[illegible]	[illegible]	[illegible] tre et se reproduisant rapidement [illegible] excision.	[illegible] à plusieurs reprises.	mort.	[illegible] et la paroi [illegible] sion au vagin qui, avec la vessie, faisait une cavité pleine de végétations dendritiques. Sarcome.
17. CHAFFEY (*Trans. Path. Soc. London*, XXXVI, p. 287).	3 ans 1/2	M.	Depuis huit mois, symptômes de cystite, péritonite terminale.	Incision périnéale.	Mort par péritonite.	Plusieurs nodosités à la paroi antérieure de la vessie. Cystite. Péritonite. Lymphosarcome.
18. SOLTMANN (*Jahrb. f. kind.*, 1881, p. 419).	2 ans.	F.	Rétention d'urine, masses végétantes, polypeuses, en chou-fleur, occupant l'urètre, la vulve, le vagin.	»	Mort.	Les mêmes masses polypeuses se trouvaient dans l'utérus, la paroi vaginale, le col et le bas-fond de la vessie. Sarcome.
19. PLIENINGER (*Wurt. méd.*, 1831. *Schmit's Jahrb.*, 1834, p. 300).	3 ans.	F.	Mictions douloureuses, en gouttes, vessie dilatée. A la vulve se voit une tumeur grosse comme une fraise, spongieuse, bouchant l'urètre, semblant provenir de la vessie. Parfois elle rentre et alors l'urine coule abondamment. Prolapsus rectal. L'exploration rectale fait sentir une tumeur comme une mandarine derrière l'arcade pubienne. Après l'excision, on fait sortir par la sonde un litre d'urine et on sent une tumeur dure à gauche dans la vessie. Cachexie.	Excision.	Mort par cachexie.	Muqueuse vésicale épaisse de 5 mm., avec excroissances multiples, spongieuses, molles, grisâtres, quelques-unes colorées en brun foncé. Reins et uretères sains. Liquide limpide dans le péritoine. Fibrosarcome.
20. SAVORY W. S. (*Med. Times*, 185?, p. 106).	13 mois.	M.	Commence à souffrir à huit mois de ténesme vésical et mictions douloureuses. Il coule peu d'urine par l'urètre. Phlegmon des parois sous-ombilicales de l'abdomen. La sonde montre une vessie rugueuse. L'incision du phlegmon donne du pus et de l'urine. Marasme.	Incision du phlegmon abdominal.	Mort par cachexie.	Abcès de l'ombilic au pubis. Vessie adhérente avec un papillome à la partie supéro-externe. En dedans masse lobulée, pédiculée, qui traverse le fond et va dans les uretères. Cette masse, fixe à ses deux extrémités, libre au milieu, peut fermer l'urètre. Elle est formée d'un tissu fibreux avec cellules à gros noyau et substance granuleuse, opaque, couverte d'épithélium stratifié. Cette tumeur semble être un vestige de l'ouraque et de nature fibro-sarcomateuse.

AUTEURS. — BIBL.	AGE.	SEXE.	SYMPTOMES.	TRAITEMENT.	TERMINAISON.	ANAT. PATH.
21. BALLERAY (*The am. Journ. of the med. sc.*, 1882, p. 464).	19 mois.	F.	Depuis quatre mois, ténesme et mictions fréquentes. En mai 1879, petite excroissance au méat; le 11 juin, après un effort, issue d'une tumeur rouge, lobulée, pédiculée, saignante, entourée d'autres petites tumeurs. Après l'opération, reproduction d'autres tumeurs, au nombre d'une centaine, empêchant le cathétérisme.	Ligature puis excision.	Mort au bout de sept mois.	Parois vésicales épaissies; à la partie postérieure, polypes gros comme un œuf de poule, à large pédicule, composé de tumeurs allant de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. Uretères et bassinets dilatés et enflammés, pus dans l'urine. Reins gros, lobulés, avec abcès. Tumeur composée de tissu fibreux avec cellules rondes à gros noyau, couverte d'épithélium normal (fibro-sarcome).
			Tumeurs myxomateuses.			
22. DELLAC (*Tumeurs de la vessie chez les enfants*, Lyon, 1892).	2 ans.	M.	Dysurie, incontinence, rétention, vessie dilatée, pas de douleur. Par le rectum on sent une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule qui fait corps avec la prostate. Récidive rapide après l'opération; végétations charnues dans la plaie. Anurie terminale, cachexie.	Taille hypogastrique, fragmentation de la tumeur.	Mort.	Dans la vessie, masse végétante comme une mandarine, implantée sur le fond et la paroi droite, lobulée, formée de beaucoup de tumeurs, les unes pédiculées, les autres sessiles. Tunique musculaire hypertrophiée (4 à 5 mm.). Uretères et bassinets dilatés, pyélonéphrite. Myxome très vascularisé.
23. LEVRAT (*cité par Dellac*).	7 ans.	M	Incontinence et rétention, hématurie, éclampsie. La palpation sus-pubienne fait sentir une tumeur. La taille périnéale montre dans la vessie une tumeur du bas-fond, grosse, lobulée.	Taille périnéale, excision.	Mort deux jours après.	Une partie de la tumeur non enlevée englobe les bouches des uretères. Au microscope, myxome.
24. PHOCAS (*cité par Chivorré, Thèse de Lille*, 189[illegible]).	6 ans 1/2	M.	»	»	Mort.	Myxo-sarcome.
25. ALBARRAN-GUYON (*Les tumeurs de la vessie*, Paris, [illegible]	4 ans.	F.	Troubles urinaires depuis sept mois; à la suite d'effort issue à la vulve d'une tumeur qui en quatre jours acquiert le [illegible]	Extirpation avec l'écraseur [illegible] reprise.	Mort quarante jours après	Tumeur implantée sur le col vésical, mamelonnée, petites tumeurs autour d'elle disséminées sur la muqueuse; myxome.

26. [illegible] (cité par Owen).						Myxo sarcome
27. Albarran (*Coll. Guyon. Les tumeurs de la vessie*. Paris, 1892).	?	F.	Manque l'histoire clinique.	Pas d'opération.	Mort.	Polypes muqueux, multiples, de divers volumes, analogues à ceux du nez, formés d'une grosse masse végétante implantée sur le col et la face postérieure de la vessie.
28. Owen et Belanger (*Traitéprat.de chir. inf.*, Trad. Laurent. Paris, 1891, p. 443 445).	3 ans 1,2	F.	Douleurs spontanées, incontinence. Masse polypeuse du volume d'une fraise, rosée, vascularisée, sortant du méat.	»	Mort.	Implantation sur le trigone autour de l'orifice urétral. Myxome avec éléments ronds et ovoïdes, avec beaucoup de substance amorphe et granuleuse interposée.
29 Charon (*Bull. Ac. méd. Belg.*, 1878. *Cont. à la path. de l'enfance*, Paris, 1881, p. 273).	3 ans.	M.	Depuis six mois, douleurs abdominales, tractions de la verge, arrêt du jet urinaire, ténesme, pas d'hématurie. La sonde fait sentir un corps dur et on parle de calcul vésical. Après l'opération, l'incision périnéale se remplit de végétations charnues en chou-fleur grosses comme un œuf de pigeon. Quelques-unes sont incrustées de sels calcaires. Urine fétide. Marasme.	Incision périnéale.	Mort.	Beaucoup de végétations villeuses dans la vessie; quelques-unes couvertes d'une couche calcaire qui donnait la sensation de calcul au cathéter. Myxome.
30. Schattock (*Brit. med. jour.*, 1863).	5 ans.	F.	»	»	Mort.	Polypes muqueux avec tissu myxomateux, gros comme une noix, avec prolongement dans l'urètre. Uretères dilatés.
31. De St-Germain (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1883).	7 ans 1/2	F.	Incontinence et douleurs depuis un mois; vessie dilatée, urine fétide avec pus, parfois sanglante, vomissements. Masse polypeuse, lobulée, rouge, friable, du volume d'une fraise, entourée de tumeurs plus petites au méat urinaire. L'urètre dilaté permet d'introduire un doigt qui sent une grosse tumeur dans le fond de la vessie.	»	Mort par diphtérie.	Masse volumineuse, en chou-fleur, de tumeurs pédiculées ou sessiles, molles, parfois kystiques, implantée sur le bas-fond et la partie inférieure de la paroi antérieure de la vessie, qui est dilatée; sa muqueuse est épaissie; couche musculaire hypertrophiée, vascularisée. Cystite purulente, pyélonéphrite. Myxome.

AUTEURS. — BIBL.	AGE.	SEXE.	SYMPTOMES.	TRAITEMENT.	TERMINAISON.	ANAT. PATH.
			Tumeurs bénignes.			
32. VINCENZI LIVIO (cité par MARFAN : *Bull. des Sc. méd.*, XXX, p. 626. *Virch's Hirsch*, 1887).	13 ans.	M.	Hématuries abondantes et répétées avec caillots de sang, anémie mortelle.	»	Mort par anémie.	Parois vésicales hypertrophiées; petites tumeurs polypeuses à long pédicule, parfois filiforme, de 10, 15 mm. à 3, 4 cm., quelques-unes sessiles, de couleur rouge brunâtre, sur le tiers inférieur de la vessie. Au microscope, fibres musculaires à nombreux noyaux rappelant les fibres striées embryonnaires. Dans les pédicules, les fibres se continuaient avec la couche musculaire.
33. GUSSENBAUER (*Cent. f. chir.*, 1875, p. 448. Arch. f. kl. chir., 1875).	12 ans.	M.	Symptômes de calcul depuis dix mois, avec ténesme, douleurs au gland; pas d'hématurie.	Boutonnière périnéale, cystotomie, ligature du pédicule, drainage.	Guérison.	La tumeur provenait de la tunique musculaire au niveau du bas-fond: dure, énucléable, elle mesurait 8 cm. sur 4, avec une circonférence maxima de 18, minima de 13. Petites cellules fusiformes des muscles lisses (myome) de différentes grandeurs avec noyaux visibles. Entre ces fibres se voyaient des cellules disséminées d'apparence sarcomateuse.
34. BRYANT (*Brit. med. jour.*, 1879. *The Lancet*, 1886, p. 1076).	3 ans.	F.	Hématuries profuses; la sonde fait sentir un petit polype; guérison complète.	Extirpation avec la sonde.	Guérison vérifiée après seize ans.	Fibro-myome.
35. COOPER FÖRSTER (*Langenbeck's arch.*, vol. III, p. 13).	2 ans.	M.	Pas d'histoire clinique.	»	Mort.	Fibro-myome de la couche musculaire, gros comme une orange, mou, implanté sur la paroi postérieure. Au niveau du col, plusieurs polypes fibreux formant une masse grosse comme un œuf de pigeon. Pyélonéphrite.
36. ALBARRAN-GUYON	10 ans.	M.	Depuis cinq ans, symptômes calculeux,	Taille hypo	Guérison	Papillome polypiforme, comme une

vessie, Paris, 1892).				au galvano-cautère.	après.	de revêtement complet. Fibro-myome.
37. BARTH (*cité par Albarran*, 1890).	17 ans.	M.	Depuis trois ans douleurs du gland, hématuries. Deux mois après l'opération, l'examen cystoscopique montre un petit polype au sommet de la vessie qui ne donne plus de symptômes; plus d'hématurie.	Taille hypogastrique, excision avec pinces et thermo-cautère, drainage, suture temporaire.	Guérison.	Polypes pédiculés et sessiles. Fibro-myome.
38. MARTINI (*Langenbeck's Arch.*, 1874).	nouveau-né.	M.	Anurie.	»	Mort au dixième jour.	La vessie ne communique pas avec l'urètre et s'ouvre à l'ombilic et dans le rectum. Uretère unique s'ouvrant dans la paroi antérieure normale. La paroi postérieure est couverte de peau avec poils. Inclusion fœtale d'un kyste dermoïde. Arrêt de développement, persistance de la période cloacale probable et inclusion du feuillet externe.
Tumeurs indéterminées.						
39. SMITH (*Brit. med. journ.*, 1872, p. 61).	4 ans.	F.	Envies fréquentes d'uriner, hématurie, albuminurie. Une fois écoulement de sang et de pus en abondance (rupture d'abcès ?). La sonde montre une vessie dilatée. A gauche, rugosités dures, la sonde ramène des débris phosphatiques et muco-sanguinolents avec substance analogue à du pus condensé. Symptômes d'urémie terminale.	»	Mort.	Rein droit gros; rein gauche en dégénération granuleuse; bassinets et uretères dilatés, pleins de liquide. Parois vésicales hypertrophiées. A gauche, la paroi présente une cavité accessoire avec pus et dépôts phosphatiques autour. Dans la cavité vésicale, masses molles, médullaires, rappelant la substance cérébrale, et contenant des cellules d'apparence cancéreuse (cancer médullaire ?).
40. CROSSE (*Tr. on the form. of urin. calculi*, 1835).	2 ans.	M.	Pas d'histoire clinique.	Taille médiane.	Mort.	Vessie remplie par une tumeur polypeuse sessile.
41. STANLEY (*cité par Mariage*).	2 ans 1/2	?	Pas d'histoire clinique.	»	Mort.	»

Comme on voit, j'ai divisé toutes ces tumeurs en quatre séries : 1° tumeurs sarcomateuses; 2° myxomateuses; 3° bénignes (fibro-myomes, kystes dermoïdes); 4° de nature indéterminée. Il sera ensuite plus facile, après avoir rapporté mon cas personnel, de faire la synthèse clinique et anatomo-pathologique de cette rare maladie. Et maintenant voici l'histoire clinique de mon cas.

La petite G. Annita, âgée de onze mois, se présenta à la clinique pédiatrique de Rome le 10 mars 1899. Les renseignements relatifs à la maladie dont elle est atteinte portent seulement que la grand'mère maternelle fut



Fig. 1.

opérée d'une tumeur non maligne en apparence, développée dans la cavité abdominale. Les suites opératoires furent bonnes et la malade va bien actuellement. Les parents sont jeunes et sains.

La grossesse fut régulière, les couches furent heureuses, l'enfant fut allaitée par sa mère pendant 25 jours, puis, par suite d'une inflammation de la mamelle, elle fut confiée à une bonne nourrice. La mère lui rendit visite au troisième mois et la trouva florissante de santé.

Quelques jours avant de nous la conduire, la nourrice l'avait ramenée à Rome, disant que depuis quelque temps, elle souffrait en urinant et présentait une tumeur des organes génitaux externes. La présence de cette tumeur n'avait été notée que depuis une semaine, mais les troubles uri-

naires, la fréquence inusitée des mictions, la faible quantité d'urine rendue à chaque miction, les douleurs avaient précédé la tumeur de quelques semaines. Pour le reste, l'enfant était calme et florissante. Toutefois



Fig. 2.

on commençait à noter de l'agitation, de la pâleur, un aspect souffreteux.

Il y a huit jours, un matin, on vit sortir, entre les grandes lèvres, en haut, une petite tumeur arrondie, rouge et dure. Ce jour-là, les efforts, les douleurs pour uriner avaient été plus fréquents et plus accentués, et c'est dans un de ces efforts que la tumeur avait fait son apparition rapide,

n'ayant grossi que très peu jusqu'au moment où nous la vimes. A partir de ce moment la fillette souffrait moins pour uriner, mais l'état général avait empiré, et elle avait un peu dépéri.

A un rapide examen objectif nous trouvâmes que la fillette était encore assez bien nourrie, quoique la peau eût pris une teinte gris jaunâtre. Les souffrances se traduisaient par une mobilité et une agitation conti-



Fig. 3.

nuelles, par des mouvements incessants des globes oculaires de côté et d'autre, comme pour implorer assistance.

Par les organes génitaux externes faisait saillie une tumeur de la grandeur et de la forme d'un petit rein lobulé, de couleur ardoisée, gonflant et déformant les grandes lèvres. On eût dit d'une petite femme en travail avec la tête fœtale à la vulve (Voy. fig. 1). La tumeur, de forme ovale, semblait trilobée, avec un diamètre longitudinal de 6,5 centimètres, légèrement oblique de droite à gauche et d'avant en arrière. Le lobe le plus gros était le supérieur, il mesurait en largeur 4 centimètres. La consistance était dure et élastique. En bas et vers la gauche, la surface était exulcérée. Par le toucher rectal on sentait la tumeur et on la suivait jusqu'au bas-fond de la vessie, derrière l'arcade pubienne. Cette manœuvre faisait sourdre quelques gouttes d'urine à la partie gauche et postérieure de la base de la tumeur. L'introduction d'une sonde métallique dans la vessie se faisait sans difficulté et donnait issue à de l'urine.

L'exploration vésicale avec la sonde donna les résultats suivants : en

haut, on pouvait sentir jusque près de l'ombilic la sonde avec la main appliquée sur la paroi abdominale; à gauche, la sonde ne pouvait tourner, butant contre la paroi vésicale aussi bien en haut qu'en bas : à droite la sonde pouvait se mouvoir librement et la vessie semblait dilatée. Ramenant le cathéter autour de la base de la tumeur dans l'urètre, on ne trouvait pas d'obstacle dans les deux tiers de la circonférence (à gauche, en haut et en bas), tandis qu'on était arrêté à droite, la tumeur faisant corps avec la paroi urétrale droite. Soulevant la tumeur, on voyait que son revêtement se continuait avec la muqueuse des petites lèvres. Dans l'intérieur de la vessie on ne sentait pas d'autres tumeurs.

Pas plus dans les manœuvres exploratrices que pendant son séjour à la

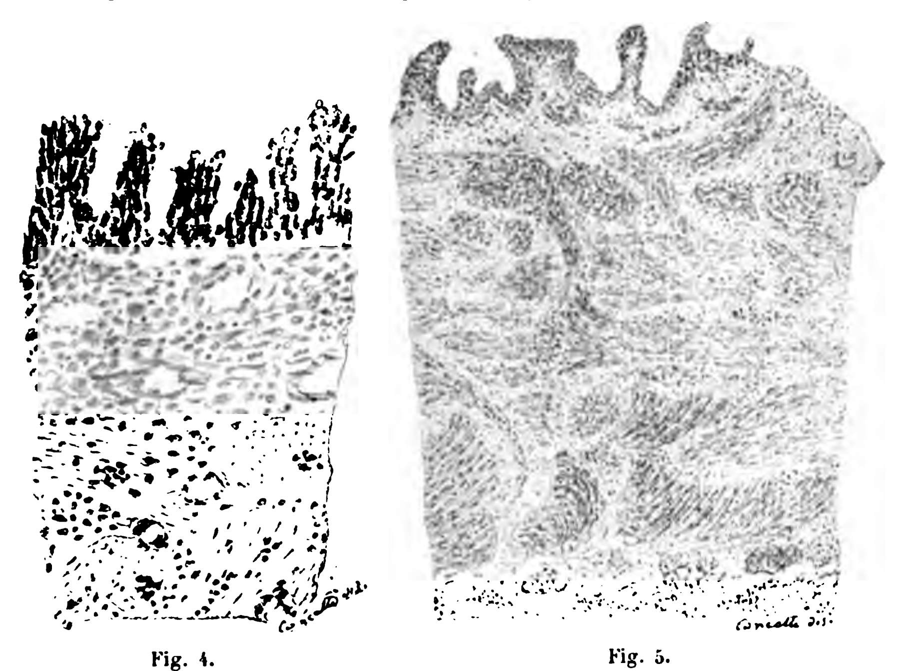


Fig. 4. Fig. 5.

clinique, l'enfant ne présenta d'hématuries. La température resta toujours basse, oscillant entre 36° et 36°,4. L'urine recueillie était trouble, dégageait une légère odeur ammoniacale, contenait un peu d'albumine et beaucoup de sédiments uratiques, phosphatiques et épithéliaux (cellules de la vessie en partie granuleuses, quelques cellules rénales, beaucoup de bactéries). La tumeur grossissait à vue d'œil. L'enfant souffrait, était agitée, ne dormait pas, était tourmentée par la soif, buvant avidement le lait qu'on lui présentait. Sous l'action de quelques bains chauds, elle parut se calmer un peu; une petite dose de bromure de potassium et de chloral agit aussi dans ce sens. La malade fut présentée à la leçon du 12 mars et le diagnostic formulé fut :

Tumeur maligne (sarcome ou myxo-sarcome) implantée sur le fond de la vessie dans le trigone, et principalement à droite et en avant, près du méat urinaire; la tumeur pendant un certain temps est restée silencieuse dans la cavité vésicale qu'elle avait dilatée à droite, puis, sa base d'implantation ayant diffusé jusqu'à gagner la paroi droite de l'urètre, les

contractions vésicales et la *vis a tergo* de l'urine exerçant une pression, elle a fini par gêner l'émission de l'urine, par dilater graduellement l'urètre, jusqu'à ce que, sous un effort plus énergique, elle ait finalement fait issue à travers l'urètre, en restant toutefois adhérente à la paroi urétrale droite et au fond de la vessie.

Le pronostic fut considéré comme très mauvais. Il pouvait être atténué par la possibilité d'une opération radicale et totale. L'extirpation de la seule partie saillante au dehors ne servirait qu'à favoriser la généralisation et hâter la mort : les faits publiés le prouvent. Quelques très rares cas de guérison ou de prolongation de la vie pendant quelques mois semblent pouvoir autoriser l'intervention chirurgicale. Chiari, chez un garçon de seize ans (sarcome fuso-cellulaire à forme polypeuse), a vu la récidive six mois après (1). Gussenbauer obtint la guérison chez un enfant de douze ans (myome) (2). Guyon, chez un garçon de seize ans (papillome pédiculé), obtint la guérison (3). Barth, encore chez un garçon de dix-sept ans (polypes pédiculés), eut un succès (4).



Fig. 6.

Le Dr prof. Montenovesi, chirurgien en chef de l'hôpital San-Spirito, voulut bien se charger de l'opération, qui fut faite le 14 mars sous le chloroforme. La laparotomie permit de constater que la tumeur avait une large base d'implantation sur tout le fond de la vessie et sur sa partie droite et postérieure, et que toutes les parois vésicales étaient énormément épaissies, tant par hypertrophie fonctionnelle que par infiltration néoplasique. Par suite, il eût été imprudent de procéder à l'extirpation, et on referma la paroi abdominale.

Avec l'écraseur de Chassaignac, on se contenta d'enlever la partie prolabée de la tumeur et on pansa à l'iodoforme. Pas d'hémorragie ni autre incident fâcheux d'ordre opératoire. L'enfant se réveilla tranquille, un peu abattue, et elle put bientôt prendre le sein de sa nourrice. Ce jour-là, la température oscilla entre 37°,2 et 38°,2; la malade fut un peu déprimée, on lui fit quelques injections d'huile camphrée. Le lendemain matin, le thermomètre marqua 37°, 36°,8, 38° pour s'élever l'après-midi jusqu'à 39°,6; mais le soir, il tombait à 38°,2, 38°,7, 37°,5. Cependant il

(1) *Prag. med. Woch.*, 1886, n° 50.
(2) *Cent. f. chir.*, 1875, p. 448.
(3) Albarran, Les tumeurs de la vessie, Paris, 1892.
(4) Cité par Albarran.

eut des vomissements de lait d'abord, de matières verdâtres ensuite. Le pouls devint petit, fréquent, dépressible; la nuit, agitation extrême, insomnie; on reprit les injections d'huile camphrée, on y ajouta les injections de sérum artificiel et de caféine; la température descendit à 36°. Quand vint le jour, le pouls n'était plus perceptible, la pupille était dilatée, immobile, les yeux étaient enfoncés et cerclés de noir, traits altérés, facies abdominal; mort quarante-six heures après l'opération.

L'autopsie ne montra rien d'anormal dans les cavités cranienne et thoracique. L'ouverture de l'abdomen fit voir que l'estomac, l'intestin, le foie, la rate étaient sains. Dans la cavité péritonéale se trouvait un peu

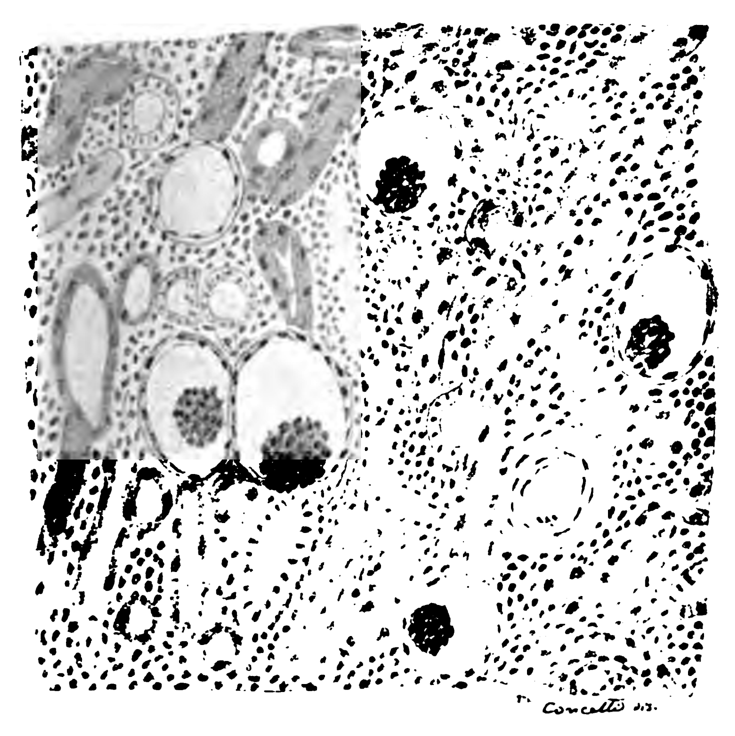


Fig. 7.

de liquide clair, citrin. La vessie faisait saillie de deux travers de doigt au-dessus du pubis; elle était dure au toucher. Elle formait une masse piriforme qui s'enfonçait par sa petite extrémité dans le bassin.

Une section longitudinale de la vessie (fig. 2) montra les parois ayant une épaisseur de 8 à 14 millimètres, avec le maximum à la partie inférieure, à droite, vers le col. La cavité vésicale mesurait 4 centimètres transversalement et 2,5 en hauteur.

En bas, le trigone, la partie inférieure de la paroi postéro-latérale droite étaient occupés par une excroissance dure, de couleur ardoisée, ayant une large implantation, et envahissant la paroi droite de l'urètre. Cette tumeur faisait corps avec la vessie, dont elle accroissait l'épaisseur de 20 à 25 millimètres et masquait les orifices des uretères.

L'uretère droit était un peu dilaté surtout près du rein, où son diamètre

atteignait 15 millimètres, tandis qu'il ne dépassait pas 5 millimètres en bas. L'uretère gauche était encore plus dilaté que le droit et dessinait un trajet sinueux, comme on peut bien le voir dans la figure 2, croisant le muscle psoas et s'enfonçant sous la masse des ganglions rétro-péritonéaux pour gagner le hile du rein correspondant; son diamètre mesurait uniformément 12 millimètres avec une circonférence extérieure de 34 millimètres. Parois trois fois plus épaisses que celles de l'uretère droit, mais uniformément. Muqueuse d'aspect normal, aussi bien à gauche qu'à droite.

Les reins étaient un peu augmentés de volume : 68 millimètres de long à droite, 66 à gauche. Le plus grand diamètre était, au pôle supérieur, de 28 millimètres pour le rein droit, 34 pour le gauche; au pôle inférieur, 34 à droite et 30 à gauche. La substance médullaire des deux reins était réduite par la dilatation des calices et des tubuli. Couleur pâle; pas de différence entre les substances corticale et médullaire.

Les ganglions rétro-péritonéaux étaient hypertrophiés (volume d'un pois à une petite noisette).

L'examen microscopique de la tumeur fit voir (fig. 3) qu'il s'agissait d'un sarcome à petites cellules rondes avec cellules à gros noyau et petit protoplasma, la trame intercellulaire étant formée d'une substance granuleuse par places et ailleurs d'une substance fibreuse avec cellules plus allongées. En quelques points de la tumeur, les noyaux apparaissaient plus décolorés et toute la masse finissait par prendre une apparence uniformément nécrotique. La tumeur était très vascularisée avec des vaisseaux remplis de sang; hémorragies par places.

Les coupes microscopiques des parois vésicales montrent la muqueuse à peu près normale avec épithélium pas bien disposé en séries. Au voisinage de la tumeur, la couche sous-muqueuse était infiltrée de cellules sarcomateuses, qui s'infiltraient entre les faisceaux de la couche musculaire. Infiltration leucocytaire discrète (fig. 4).

Dans tout le reste de la vessie, il y avait une hypertrophie énorme de la tunique musculaire, ici moins (fig. 5), là plus (fig. 6), mais partout avec une évidente infiltration leucocytaire. L'épaisseur de la paroi vésicale variait entre un minimum de 8 millimètres à la partie la plus élevée et vers la gauche, et un maximum de 14 millimètres en bas et spécialement au côté droit près de l'implantation de la tumeur, où l'épaississement affectait toutes les tuniques et où se voyait une infiltration de la sous-muqueuse et de la muqueuse même.

Les coupes du rein ont montré une dilatation des tubuli et des glomérules de Malpighi, quelques-uns étant vraiment hydropiques et formant des cavités hydronéphrosiques (fig. 7). Pour le reste, rien d'anormal.

Les ganglions rétro-péritonéaux ne présentaient que de l'hypertrophie.

DESCRIPTION GÉNÉRALE.

Étiologie. — Il résulte d'abord des différentes observations citées plus haut que les tumeurs de la vessie chez les enfants sont extrêmement rares. Cette rareté avait déjà été constatée chez les adultes.

Gurlt, consultant les statistiques des trois grands hôpitaux de Vienne, trouve que sur 16 637 tumeurs des divers organes,

66 seulement appartiennent à la vessie, c'est-à-dire que la proportion n'est que de 0,39 p. 100.

Küster, dans la statistique de l'hôpital Augusta de Berlin (1871 à 1885), sur 1 308 tumeurs, n'en trouve que 10 de la vessie (0,76 p. 100), et cette proportion descend à 0,25 p. 100, si on tient compte des malades de la policlinique annexée à l'hôpital.

Ultzmann assure que, sur 100 maladies de la vessie, les tumeurs ne figurent que pour 3,2.

Pourtant, d'après Guyon et Albarran, ces chiffres seraient beaucoup au-dessous de la vérité, parce que souvent les tumeurs de la vessie peuvent passer inaperçues. En effet, les statistiques plus récentes, les moyens actuels de diagnostic étant plus parfaits (cystoscopie), font voir une plus grande fréquence des tumeurs vésicales. Guyon, sur 1 150 malades hospitalisés à Necker de 1888 à 1891, a trouvé 55 tumeurs de la vessie, soit 4,78 p. 100. Et Albarran, dans le même temps, a pu recueillir 385 observations vérifiées par l'opération ou l'autopsie.

Mais nous voyons que, dans ces chiffres, l'enfance figure pour une très faible part. Sur 252 observations d'Albarran, 6 seulement regardent des enfants de la naissance à dix ans, et 3 de dix à vingt ans. Sur 182 tumeurs malignes colligées par Duran (*Le cancer chez les enfants*, Thèse de Paris, 1876), aucune n'affecte la vessie. Les tumeurs épithéliomateuses (198 cas) font absolument défaut. L'âge le plus tendre où on en ait rencontré est deux ans et demi.

Dellac avoue avoir dû dépouiller un grand nombre de périodiques pour pouvoir réunir 19 observations de tumeurs de la vessie chez les enfants.

Mariage n'a pu en découvrir aucun cas congénital ou même de la première année de la vie. Les recherches de Christiani (Des néoplasmes congénitaux, *Journ. de l'an. et de la phys.*, 1891) aboutissent à la même conclusion.

Dans notre statistique, nous trouvons un cas chez un nouveau-né, mais il s'agissait d'un kyste dermoïde associé à d'autres anomalies congénitales (obs. 38, Martini).

Le cas de Savory (obs. 20) peut aussi être considéré comme congénital, puisqu'il s'agit d'un fibro-sarcome implanté sur un reste de l'ouraque chez un enfant mort à treize mois.

Notre fillette morte à treize mois représente le cas de déve-

loppement le plus précoce qui fut jamais observé, exception faite du kyste dermoïde congénital que nous avons cité. Considérant les 42 cas de nos tableaux suivant l'âge, nous trouvons :

Age.	Cas.	Age	Cas.
De 0 à 1 an...........	2	De 9 à 10 ans..........	1
1 à 2 —	10	10 à 11 —	0
2 à 3 —	7	11 à 12 —	2
3 à 4 —	5	12 à 13 —	1
4 à 5 —	5	13 à 14 —	0
5 à 6 —	1	14 à 15 —	0
6 à 7 —	2	15 à 16 —	1
7 à 8 —	1	16 à 17 —	1
8 à 9 —	1	Age non mentionné..	2

Il résulte de ces chiffres que la plus grande fréquence se voit entre un et cinq ans, et spécialement de un à deux ans. Après cinq ans, les cas deviennent très rares. Cela parlerait en faveur de la nature congénitale, de l'origine embryonnaire de ces tumeurs, si l'on admet une période latente assez brève, vu la prédominance des tumeurs malignes rencontrées. En effet, ces tumeurs malignes sont en grande majorité dans l'enfance. Dans notre statistique, sur 42 cas, 7 fois seulement il peut être question de tumeurs bénignes, et parmi celles-ci on note que 4 se sont développées après onze ans (obs. 32, 33, 36, 37).

Un autre caractère en rapport avec l'âge est l'absence complète de tumeurs épithéliales, toutes étant de nature conjonctive. Nous avons en effet 22 sarcomes, 10 myxomes, 6 fibro-myomes. Le cas de cancer médullaire, dans lequel auraient été trouvées des cellules d'apparence épithéliale (obs. 39), n'est pas absolument démonstratif. L'observation 40, où il est question de polypes à large base chez un garçon mort à deux ans, doit être rangée dans les tumeurs connectives. Comme nous l'avons dit, Albarran, sur 198 tumeurs épithéliales, n'en a trouvé aucune au-dessous de vingt ans.

D'ailleurs, d'autres constatations confirment cette règle générale qui veut que l'enfance jouisse d'une sorte d'immunité à l'égard des tumeurs épithéliales, quel que soit leur siège.

Gallard, sur 1 063 cas de tumeurs étudiées au microscope et reconnues de nature épithéliale, n'en trouve que 6 au-dessous de dix ans. Au contraire on trouve fréquemment les sarcomes, les myxomes, ceux-ci spécialement dans les pre-

mières années, circonstance qui parle, elle aussi, en faveur de leur origine embryonnaire.

Nous ne pouvons cependant accorder à Dellac que la majorité des tumeurs vésicales infantiles soient de type muqueux (myxome), car pour 10 de ce genre nous comptons 22 sarcomes ou lymphosarcomes ; ni à Thompson que les myxomes soient l'apanage des deux premières années de la vie, ayant des exemples à trois, trois et demi, quatre, cinq, six et demi et sept ans ; ni encore à Dellac le caractère exceptionnel des tumeurs d'origine musculaire dont relèverait le cas rapporté par Billroth, ayant recueilli 6 cas de ce genre, dont 2 à deux et trois ans.

Nous devons convenir avec Guyon, avec Saint-Germain, avec Albarran, que l'hérédité n'a pas d'importance. Dans aucun cas il n'est fait mention de cette influence. Le cas de notre fillette, dont la grand'mère fut opérée d'une tumeur abdominale, ne peut infirmer cette constatation. Il s'agit en effet d'une tumeur bénigne n'ayant pu avoir un rapport quelconque avec le sarcome de la nièce.

Il est vrai que si nous considérons la question des tumeurs malignes en général, on trouve bien dans la littérature quelques cas en faveur de l'hérédité. Friedreich, chez un nouveau-né dont la mère mourut de carcinose généralisée, trouva dans le genou droit les mêmes éléments microscopiques que chez la mère (1). Lebert, chez un enfant de six mois né de mère morte par infection cancéreuse, trouva dans le péritoine une tumeur molle, grisâtre, encéphaloïde (2). Peabody a trouvé un sarcome à cellules rondes dans le cervelet d'un enfant dont la mère avait été opérée à plusieurs reprises pour un fibro-sarcome cervical (3). Ces faits, outre la question de l'hérédité, pourraient justifier la théorie infectieuse des tumeurs malignes.

Pour ce qui regarde le sexe, rien de décisif ; sur 42 cas, nous comptons 18 filles et 22 garçons, 2 cas restant indéterminés. La légère différence en faveur du sexe masculin doit être considérée comme accidentelle. Cette prédominance du sexe masculin s'affirmerait surtout pour les tumeurs bénignes ; sur 7 cas de ce genre, 6 appartiennent aux garçons, une seule

(1) Cité par Stern (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 22).
(2) Traité des maladies cancéreuses, 1851, p. 28.
(3) *Med. Record*, 26 juin 1886.

aux filles. Pour les tumeurs malignes, il y a à peu près égalité : 11 sarcomes pour les garçons, 11 pour les filles ; 4 myxomes pour les premiers, 5 pour les secondes, au total 15 tumeurs malignes dans le sexe masculin, 16 dans le sexe féminin. Dellac a relevé 8 cas dans le sexe masculin, 10 dans le féminin. Par contre les statistiques d'adultes accusent une constante et énorme prédominance dans le sexe masculin. Albarran compte 334 tumeurs de la vessie chez l'homme sur 47 chez la femme ; Guyon 17 chez les hommes, pour un chez la femme. Résumant les statistiques de Gurlt, Sperling, Mayer, Pousson, Küster et Antal, nous trouvons 179 hommes contre 86 femmes. Les cas de Conner de 1880 à 1888 se divisent en 125 hommes et 36 femmes.

Cette différence de l'influence du sexe suivant l'âge, dépend du manque absolu des tumeurs épithéliales chez les enfants. En effet, c'est dans ce genre de tumeurs que s'affirme l'énorme prédominance du sexe masculin.

Sur 310 tumeurs épithéliales, Albarran a trouvé 289 hommes et 21 femmes, tandis que pour les tumeurs conjonctives et musculaires, les hommes et les femmes sont dans la proportion de 45 à 26. Le manque des causes habituelles qui peuvent déterminer le développement des tumeurs épithéliales chez les adultes, l'activité des tissus conjonctifs dans l'âge infantile peuvent expliquer l'absence à cet âge des tumeurs de nature épithéliale. Restant au point de vue étiologique, le développement seul des tumeurs conjonctives étant d'origine embryonnaire, il ne saurait y avoir de différence sexuelle.

Anatomie pathologique. — Nous venons de voir comment, au point de vue histologique, prédominent chez les enfants, parmi les tumeurs conjonctives : les sarcomes, les lymphosarcomes et, dans une échelle descendante, les myomes et fibro-myomes. Nos 42 cas se répartissent ainsi :

Sarcomes	13
Lymphosarcomes	2
Fibro-sarcomes	7
Myxomes	8
Myxo-sarcomes	2
Fibro-myomes	6
Kystes dermoïdes	1
Indéterminés	3
Total	42

Au contraire, chez les adultes, la prédominance énorme des

tumeurs épithéliales est constante. Sur 88 tumeurs primitives de la vessie examinées au microscope par Albarran, il y avait :

Tumeurs épithéliales types (polypes bénins)	13
— — atypiques (épithéliomes)	68
Fibromes et fibro-myomes	2
Sarcomes, myxomes et myxo-sarcomes	3
Myomes	1
Angiomes	1
Total	88

Réunissant les statistiques de Bazy, Dittel, Iversen, Israel et Nitre, nous avons :

Épithéliomes	49
Papillomes (bénins)	39
Sarcomes	3
Myomes	1

Réunissant d'autres statistiques divisées par âge, par sexe et par nature de tumeur, nous trouvons :

Age.	Nombre.	Sexe.		Tumeurs.		
		M.	F.	Épithéliales.	Conjonctives.	Musculaires.
De 1 à 10 ans	6	5	1	0	5	1
11 à 20 —	3	1	2	0	0	3
21 à 30 —	16	11	5	8	8	0
31 à 40 —	26	18	8	22	3	1
41 à 50 —	43	34	9	35	3	5
51 à 60 —	84	72	12	67	13	4
61 à 70 —	58	54	4	54	3	1
71 à 80 —	16	16	0	12	3	1
Total	252	211	41	198	38	16

Parmi les sarcomes, prédominent ceux à cellules petites, rondes, à gros noyau ; on trouve aussi des formes mixtes, à tissu d'autre nature. Sur 47 cas avec constatation histologique de la tumeur, on a relevé :

Sarcomes à petites cellules rondes	20
— fuso-cellulaires	7
— à cellules mixtes	4
— à cellules géantes	1
— alvéolaires	3
— télangiectasiques	1
Lymphosarcomes	3
Fibro-sarcomes	4
Myxo-sarcomes	1
Myosarcomes	2
Chondrosarcomes	1
Total	47

Tandis que, chez les adultes, les trois couches de la paroi vésicale (épithélium, derme, couche musculeuse) peuvent

servir de base et de point de départ aux néoplasmes de l'organe, avec prédominance de la couche épithéliale, chez les enfants, au contraire, c'est presque exclusivement la muqueuse et le tissu conjonctif sous-muqueux, et en second lieu la couche musculaire qui jouissent de ce triste privilège.

L'épithélium ne donne jamais ou presque jamais lieu chez les enfants au développement des tumeurs. Comme on l'a vu dans notre cas, la surface d'implantation s'étale et les éléments néoplasiques infiltrent la muqueuse et la sous-muqueuse non seulement de la vessie, mais encore des parois de l'urètre, quand la tumeur, comme cela se voit très fréquemment, prend son origine près du col.

Les éléments néoplasiques peuvent aussi s'enfoncer profondément et envahir les espaces conjonctifs interposés aux faisceaux musculaires, contribuant ainsi à augmenter l'épaisseur des parois vésicales qui, dans notre cas, au voisinage de la tumeur, avaient de 22 à 24 millimètres.

Dans l'observation de Dellac, il est aussi question d'infiltration sarcomateuse dans les espaces interfasciculaires de la tunique musculaire, fait noté alors comme unique et infirmant la règle générale qui veut que la muqueuse soit le siège exclusif des tumeurs vésicales.

La forme affectée par les tumeurs vésicales est le plus souvent la forme polypeuse, rarement unique, ordinairement multiple, constituée par des tumeurs de forme et de grandeur variant d'un pois à une mandarine, rarement disséminées, plutôt réunies en masse, en chou-fleur, les unes pédiculées à pédicule plus ou moins long, les autres sessiles, à surface lisse, ou onduleuse, ou sillonnée profondément, etc. Quelquefois on a trouvé des kystes à contenu gélatineux ou limpide et citrin. La tumeur est généralement très vascularisée. Tantôt elle est revêtue d'un épithélium normal, tantôt elle est exulcérée à sa surface et parfois les villosités superficielles sont incrustées d'éléments calcaires qui, à l'exploration par le cathéter, peuvent donner la sensation d'un calcul et exposer à une erreur de diagnostic, comme on a pu le voir dans les observations 29 et 39.

Le siège privilégié de l'implantation néoplasique est le bas-fond de la vessie dans l'espace limité par les orifices des uretères et de l'urètre. Ces orifices souvent sont entourés, obstrués plus ou moins complètement, au point que le cours des urines est entravé et que des symptômes particuliers en résultent.

Sur les 42 cas réunis par moi, ce siège d'implantation a été noté 19 fois. Viennent ensuite en proportion décroissante la paroi postérieure (7 fois), l'antérieure et les latérales (4 fois), la supérieure (1 fois); mais c'est toujours sur la partie inférieure de ces parois que s'implantent les tumeurs : 5 fois toute la surface de la vessie était recouverte d'excroissances charnues ; 1 fois la tumeur implantée près de l'orifice urétral enfonçait son implantation dans la paroi de l'urètre, faisant corps, comme nous l'avons vu dans notre cas, avec la paroi droite de l'urètre lui-même.

Dans le cours de la maladie et surtout à la suite d'interventions chirurgicales incomplètes (excision partielle, raclage, etc.), la tumeur tend à envahir les parties voisines, et nous avons vu noter 4 fois la propagation à la vulve et au vagin, 1 fois à l'utérus, 1 fois à la prostate, 1 aux ganglions rétro-péritonéaux, 1 au pubis et aux parois abdominales. A noter la fréquence et la rapidité avec lesquelles la plupart des tumeurs vésicales se reproduisent. Vous en excisez une, en quelques semaines il s'en reproduit deux ou trois; vous excisez ces dernières, vous en retrouvez huit ou dix, jusqu'à ce que toute la cavité soit remplie, que la cloison vésico-vaginale soit détruite, que la prolifération incessante des tumeurs rende impossible le cathétérisme de l'urètre (obs. 21). Cette reproduction a été notée dans la moitié des cas opérés.

Remarquons cependant que jamais la tumeur n'a envahi les uretères et les reins, qu'on n'a pas enregistré de cas de généralisation par transport à distance dans les organes éloignés, comme il arrive quand les tumeurs malignes se développent primitivement dans lés reins, le foie, etc. Dans un seul cas il est parlé de reproduction dans les ganglions rétro-péritonéaux (obs. 14). Dans notre cas, l'aspect macroscopique avait fait penser à l'envahissement néoplasique des ganglions rétro-péritonéaux (fig. 2) ; mais le microscope montra qu'il n'y avait que de l'hypertrophie simple, et dans le cas cité plus haut il n'est pas dit que la lésion ganglionnaire ait été vérifiée microscopiquement.

Symptomes. Diagnostic. — Le diagnostic des tumeurs de la vessie présente moins de difficultés chez l'enfant que chez l'adulte, parce que le jeune âge permet d'éliminer certaines maladies propres à un âge plus avancé, parce que la situation plus élevée de la vessie, par rapport au pubis, la mollesse et

l'élasticité des tissus, permettent un examen plus facile des parties malades.

Les symptômes initiaux cependant peuvent être assez obscurs pour que, à moins d'un fait qui illumine tout à coup la situation, on ne puisse pas faire le diagnostic ni même soupçonner la possibilité d'une semblable maladie. En effet, la plupart des symptômes observés se réduisent à des troubles de la miction, à des faits d'irritation vésicale : rétention, incontinence, ténesme, douleurs du ventre ou localisées au gland (garçon). Et on comprend comment, quand il s'agit d'enfants de moins de trois, de deux ans, on ne puisse, sur ces seuls symptômes, baser un diagnostic.

Les enfants sont inquiets, agités, sans sommeil; ils portent les mains aux parties génitales; les garçons exercent des tractions sur leur verge, qui souvent est en érection, et parfois on pourra penser à un calcul vésical. Mais alors un examen direct avec le cathéter mettra sur la bonne voie, sans oublier que, dans les calculs de la vessie, les mouvements, les changements de position peuvent provoquer ou faire disparaître des douleurs, selon que le calcul se rapproche ou s'éloigne du col vésical : il n'en est pas de même dans les tumeurs vésicales. Mais, dans les deux affections, il peut exister une cystite secondaire, et alors la situation se complique parce que ce critérium vient à manquer.

Les troubles urinaires (ténesme, incontinence, rétention, douleur) sont notés dans près de la moitié des observations; ils constituent les premiers symptômes et même les seuls de la maladie, et ce n'est pas sur eux que nous pouvons baser un diagnostic exact.

L'hématurie est un symptôme de plus grande valeur; chez les adultes il est très important, car il fait rarement défaut. C'est un symptôme initial et unique pendant longtemps.

Il a été observé 148 fois sur 200 cas. Mais on a dit que, chez les enfants, l'hématurie est rare. Elle serait rare parce que l'épithélium n'est pas chez eux envahi par le processus morbide, de sorte que la tumeur a beau être vascularisée, les vaisseaux ont beau être dilatés et friables, l'épithélium sain est là pour prévenir l'hémorragie.

Cependant, d'après les observations que j'ai consultées, l'hématurie n'est pas si rare qu'on pourrait penser. Sur 42 cas, elle s'est montrée 11 fois, et si l'on réfléchit que beaucoup de

ces cas sont dépourvus d'histoire clinique, que d'autres sont très sommairement rapportés, on en conclura que la proportion des hématuries n'est pas négligeable. Les caractères de l'hématurie dans les tumeurs vésicales sont : la spontanéité, l'abondance, la répétition, la résistance aux moyens thérapeutiques. Il faut accorder plus de valeur diagnostique à l'hématurie spontanée qu'à celle qui succède au cathétérisme.

Chez les enfants, ce symptôme a d'autant plus de valeur que, à cet âge, manquent les causes productrices de cette hémorragie chez les adultes. Mais l'hématurie peut manquer, et dans notre cas, malgré des examens répétés et l'introduction du cathéter, elle a fait défaut.

Un symptôme de la plus haute importance chez les petites filles, est l'issue de la tumeur à travers l'orifice urétral. Tantôt il s'agit de petits polypes pédiculés qui, entraînés par le courant de l'urine, s'engagent dans le canal et l'obstruent plus ou moins complètement, produisant une rétention éphémère ou plus ou moins durable, pouvant même faire retour dans la vessie. Tantôt la tumeur implantée sur le col vésical se propage aux parois du canal, la partie prolabée ne représentant qu'une extension de la tumeur. Dans ce dernier cas, le prolapsus est permanent, l'urètre est dilaté ; il y a des phénomènes de rétention et d'incontinence combinées, l'urine coulant goutte à goutte entre les tissus néoplasiques et les parois libres de l'urètre. Dans ce cas l'accroissement de la partie prolabée est très rapide. Dans notre cas, les choses se passèrent un peu différemment de la règle générale. La tumeur, implantée largement près du col, unique, s'était développée à l'intérieur de la vessie, atteignant le volume d'un petit œuf, dilatant la partie droite de la vessie, comme on put s'en assurer par la sonde. En même temps la base d'implantation se propageait à la partie droite de l'urètre et causait des troubles urinaires notables : envies fréquentes, émissions de petites quantités d'urine, ténesme douloureux, etc. Sous l'influence des contractions vésicales, de la *vis a tergo* et de l'accumulation de l'urine en arrière, une distension graduelle de l'urètre s'était produite jusqu'à ce qu'un effort plus grand ait fait céder l'urètre et alors la tumeur avait fait issue à l'extérieur, entre les lèvres vulvaires, adhérant toujours par sa base au col de la vessie et à la paroi urétrale droite.

L'examen objectif permit alors de reconstituer les phases

évolutives de la tumeur, qui furent ensuite confirmées de point en point par l'acte opératoire et par l'autopsie. Ce mode d'évolution a été rarement constaté dans les autres observations et on ne peut trouver quelque chose d'analogue que dans les observations 13, 15, 21 et 25.

Comme je l'ai dit plus haut, la sortie de la tumeur à travers l'urètre est un symptôme qui permet de faire le diagnostic avec certitude.

Un doute peut s'élever sur le point de savoir si la néoplasie ne proviendrait pas du vagin ou de l'utérus. Nous avons connaissance de 5 cas de tumeurs malignes de l'utérus, de 16 du vagin, et 1 de la vulve chez des fillettes de un à sept ans, toutes polypiformes, de nature sarcomateuse ou myxo-sarcomateuse (1). Et l'incertitude sera d'autant plus grande que les végétations oblitérant l'orifice externe de l'urètre, comprimant ce canal et la vessie, infiltrant secondairement leurs parois, pourront déterminer les mêmes troubles de la miction, la même dilatation vésicale que si la néoplasie avait pris son origine dans la vessie elle-même.

Mais il sera facile de dissiper les doutes par le cathétérisme.

Il suffit d'ailleurs d'en référer à notre cas pour voir comment par ce moyen on peut éliminer les causes d'erreur.

Ce n'est qu'à une période trop avancée de la maladie, quand les végétations néoplasiques auront envahi tous les organes de la région, qu'il sera difficile d'établir lequel d'entre eux a servi d'implantation à la tumeur et lesquels sont le siège de reproduction ou d'invasion secondaire.

En tout cas, même en l'absence de manifestations externes de néoplasme, comme il arrive toujours chez les enfants, quand, d'après quelques symptômes fonctionnels de troubles urinaires, on est induit à soupçonner l'existence d'un néoplasme vésical (ténesme, incontinence, rétention, douleur, hématurie), le cathétérisme sera toujours d'un secours précieux pour le diagnostic. Grâce à lui, en effet, nous pouvons nous rendre compte de l'amplitude de la vessie, d'une dilatation unilatérale comme dans notre cas, de l'état de la surface interne, de la présence de tumeurs et de corps étrangers en général, de leur consistance, de leur volume, de leur forme, etc. La sensation

(1) L. MARIAGE, Essai sur les tumeurs malignes des Enfants. *Thèse de Paris*. 1895, p. 134-149. — L. PICK, Ueber sarcoma des uterus und der Vagina im Kindesalter. *Arch. f. Gyn.*, Berlin, 1894, B. XLVI, p. 191-255.

de dureté pierreuse fera tout de suite penser à un calcul plutôt qu'à une tumeur. Mais il peut se faire que la tumeur soit incrustée à sa surface de substances calcaires, ce qui expose à une erreur de diagnostic (obs. 29 et 39). Une hémorragie succédant au cathétérisme fera incliner vers le diagnostic de tumeur.

Un autre point qu'on ne doit pas négliger, c'est l'exploration rectale, qui, combinée avec la palpation abdominale, pourra faire percevoir la tumeur, peut-être aussi son siège et son volume, surtout si on a eu la précaution de vider d'abord la vessie. Chez les enfants, cette exploration sera moins souvent fautive que chez les adultes, car chez ces derniers nous rencontrons des pierres d'achoppement qui manquent chez les premiers : hypertrophie prostatique, épaississement des parois vésicales, péricystites, etc. D'autre part, la souplesse des parois abdominales, la petitesse des organes, la situation plus élevée de la vessie, sont des conditions favorables qui, chez les enfants, rendent ces manœuvres, comme celle du cathétérisme, plus faciles et plus fécondes en résultats probants.

L'exploration intravésicale par la méthode de Thompson (boutonnière périnéale et cystotomie) est à jamais abandonnée même chez les adultes. Chez les enfants elle serait impossible et désastreuse. Chez les petites filles, on pourrait essayer la dilatation rapide de l'urètre (Simon); cette pratique n'est pas à conseiller.

L'examen des urines ne fournira que peu de lumières, à moins que, soit spontanément, soit par suite du cathétérisme, on ne trouve des fragments de tumeurs qui pourraient être examinés histologiquement.

L'usage de la *cystoscopie*, si utile dans la pratique des adultes pour explorer la cavité vésicale, ne saurait être recommandé chez les enfants, à cause du volume des instruments préconisés qui ne sauraient s'adapter à l'organisme infantile.

Les autres symptômes, qu'on peut observer dans quelques tumeurs de la vessie, sont les uns d'origine mécanique, les autres d'origine infectieuse secondaire. Aux premiers appartiennent la dilatation de la vessie avec hypertrophie de ses parois qui, dans les cas réunis par moi, a été notée onze fois. Parfois la vessie rejoint la ligne ombilicale. Dans notre cas la dilatation vésicale était très marquée dans le côté droit, parce

que c'était là que la tumeur s'était développée jusqu'à ce qu'elle fît hernie à travers l'urètre.

L'hypertrophie dépend spécialement d'une augmentation de volume et d'une hyperplasie des tuniques musculaires. Dans le cas de Plieninger (obs. 19), l'épaisseur de la tunique musculaire était de 5 millimètres. Dans notre cas, elle mesurait par places 8 à 14 millimètres. Une autre cause d'augmentation d'épaisseur se trouve dans l'hyperplasie conjonctive du tissu sous-muqueux et des espaces interfasciculaires de la tunique musculaire, sans intervention des éléments néoplasiques. Parfois l'hyperplasie conjonctive l'emporte sur l'hypertrophie musculaire et tend à rendre inactifs les éléments contractiles, contribuant ainsi à la dilatation et à l'inertie de la vessie et donnant à ses parois un aspect scléreux.

Naturellement ces altérations sont la conséquence de l'obstacle opposé par la tumeur à la sortie de l'urine par le canal urétral. A la même cause doivent être rapportées la dilatation des uretères et des bassinets que j'ai relevée 7 fois, l'hydronéphrose, la dilatation des tubuli et des glomérules malpighiens, ou rétention rénale aseptique (*uronéphrose* de Guyon) que j'ai trouvé indiquées 4 fois et qui sont évidentes dans les figures 2 et 7 de mon cas personnel.

Avec l'augmentation des obstacles on peut avoir de vrais accidents urémiques (vomissement, diarrhée, éclampsie) qui parfois figurent dans la symptomatologie des tumeurs vésicales.

Enfin, il y a un autre ordre de symptômes en rapport avec des accidents possibles d'infection des voies urinaires. Dans les cas que j'ai rassemblés, je trouve mentionnée 5 fois la cystite purulente (Albarran, chez les adultes, l'a trouvée 52 fois sur 200 cas), 7 fois la pyélonéphrite, 4 fois les petits abcès miliaires de la substance rénale, 3 fois la péritonite, 1 fois l'abcès des parois vésicales, 1 fois le phlegmon de la vessie et des parois abdominales. Dans ces cas, il s'agit d'infections secondaires déterminées par les seuls pyogènes habituels qui, dans la néoplasie vésicale, et peut-être dans les manœuvres de cathétérisme, dans les actes opératoires, ont trouvé l'occasion d'intervenir et d'accélérer l'issue fatale.

Dans un cas, la mort fut déterminée par une anémie rapide occasionnée par des hémorragies vésicales abondantes et répétées, quoiqu'il s'agisse de fibro-myomes bénins (obs. 32). Dans un autre cas aussi de tumeur bénigne (polype fibro-myoma-

teux), une hématurie profuse fut arrêtée par l'extirpation de la tumeur et la guérison en fut la suite durable (depuis seize ans, obs. 34). Dans un cas on nota une irritabilité vésicale très grave, empêchant toute exploration par la sonde (obs. 13). Dans un cas on trouve noté le prolapsus rectal.

Pronostic. — Le pronostic des tumeurs vésicales, comme on peut le voir d'après la description que j'en ai faite, est très grave. Sur 42 cas, on relève 36 morts, 5 guérisons, et 1 résultat inconnu.

Si nous prenons la classe des tumeurs malignes (sarcomes et myxo-sarcomes), nous trouvons que, sur 32 cas, il n'est question que d'une seule guérison, et si nous faisons rentrer dans cette classe, ce qui n'est pas illogique, 3 cas de nature indéterminée, le cas unique de guérison se rapporte à 35 cas. Et encore faut-il mettre à ce cas de guérison un point d'interrogation, car il manque l'histoire clinique et l'examen anatomopathologique, étant seulement l'objet d'une citation de Mariage qui l'a rangé dans sa statistique sous le simple titre de *fongus sarcomateux*, et appartenant à une époque où les moyens de diagnostic et d'examen anatomique laissaient beaucoup à désirer : en effet, Mariage l'a puisé dans un chapitre de l'*Encyclopédie des sciences médicales* publiée il y a plus d'un siècle, en 1791. Dussions-nous être taxés de pessimisme, nous pouvons affirmer que, parmi les enfants atteints de tumeur maligne de la vessie, aucun n'a guéri.

Sur 35 cas, 19 furent opérés ; sur ces 19, 9 moururent par récidive rapide, 3 par péritonite aiguë, 2 par choc opératoire dans les quarante-huit heures, les autres par infection des voies urinaires, cachexie, etc.

Des 16 qui ne furent pas opérés, 5 moururent par diffusion de la tumeur, 2 par infection des voies urinaires, 1 par scarlatine, 1 par diphtérie, 1 par phlegmon des parois abdominales; pour les autres, la cause de la mort est inconnue.

Sur les 7 cas de tumeur bénigne de la vessie, 4 guérirent grâce à l'opération. Des 3 non opérés, 1 mourut d'anémie aiguë par hématuries répétées, 1 par pyélonéphrite, 1 par anurie (obs. 38).

Traitement. — Ces notions pronostiques nous montrent la voie du traitement curatif des tumeurs vésicales. Abandonnées à elles-mêmes, elles conduisent nécessairement à la mort. Même les tumeurs dites bénignes finissent par être mortelles,

soit par la facilité avec laquelle elles donnent lieu aux infections des voies urinaires, soit par la fréquence et l'importance de l'hématurie.

Dans l'observation 34 l'enfant fut sauvée de la mort qui la menaçait par hématurie, grâce à l'extirpation du petit polype qui en était la cause, et la guérison fut constatée seize ans après. L'enfant de Vincenzi (obs. 32) mourut, lui, d'anémie aiguë par suite d'hématuries graves et répétées.

Dans la série des enfants opérés pour tumeurs malignes, aucun n'obtint la guérison. Dans un seul cas il semble que l'opération ait prolongé la vie de quelques mois, la récidive s'étant montrée néanmoins le sixième mois (obs. 9).

Il est à noter que presque toujours il s'agit d'opérations partielles, alors que, pour avoir quelque chance de succès durable, il faudrait extirper non seulement la tumeur, mais encore des portions de vessie avec les parties saines, pour éloigner le plus possible le récidive. Jamais on ne l'a fait. Naturellement la première condition pour réussir est d'opérer le plus tôt possible.

Quand la tumeur est parvenue au méat urinaire, on peut être sûr qu'elle est depuis longtemps diffuse. Les opérations, en pareil cas, ne servent qu'à favoriser la reproduction et la propagation du néoplasme et à accélérer l'issue fatale.

Une autre condition de succès est que la tumeur soit unique et ait une base d'implantation limitée, à pédicule étroit. Même dans ces cas, la ligature du pédicule, son excision, fût-elle au thermocautère, ne donnent pas de garantie pour la guérison.

Même dans ces cas, qui semblent les plus favorables à l'extirpation de la vessie au point où s'implante la tumeur, les conditions suivantes sont de rigueur : intervention précoce, vaste amputation.

Dans le cas contraire, il vaut mieux se résigner à une cure palliative, symptomatique, pour rendre moins douloureuses les quelques semaines qui restent à vivre.

RECUEIL DE FAITS

I

MÉNINGO-ENCÉPHALITE A STREPTOCOQUES
MORTELLE AU COURS DE LA DEUXIÈME SEMAINE D'UNE COQUELUCHE
CHEZ UN ENFANT DE DIX-HUIT MOIS

Par le Dr H. AUDEOUD
Médecin de la Maison des Enfants-Malades, à Genève.

Les convulsions généralisées dans le cours de la coqueluche, sans être rares, ne sont cependant pas d'une grande fréquence. H. Roger les a observées 15 fois sur 431 cas de coqueluche, ce qui fait 3,5 p. 100. Elles se montrent plus souvent chez les enfants du premier âge que dans la seconde enfance, de telle sorte que si l'on établissait la proportion pour les bébés jusqu'à deux ans, le pourcentage dépasserait de beaucoup celui que nous venons d'indiquer.

Comme le dit M. Comby dans le *Traité des maladies de l'enfance*, les convulsions sont plus fréquentes aussi dans les formes intenses que dans les formes légères de la maladie; elles surviennent à la période quinteuse. Ou bien elles succèdent immédiatement à une quinte qui a épuisé l'enfant et congestionné son cerveau, ou bien elles surviennent dans l'intervalle des accès, ce qui est plus grave. Elles peuvent annoncer la broncho-pneumonie ou la méningite. Parfois uniques, elles sont généralement multiples et dans quelques cas leur succession est si rapprochée qu'on peut les qualifier d'état de mal convulsif. On a vu la mort survenir dès le premier accès: plus souvent la fin arrive après une série d'accès terminés par le coma. Comme cela est l'habitude en pareil cas, la température s'élève et atteint 40°, jusqu'à 42° quelquefois.

L'apparition de convulsions généralisées au cours de la coqueluche est donc d'un pronostic très grave, mais non fatal. Quant aux causes de cette complication, il est probable qu'elles sont multiples: peut-être pourrait-on incriminer l'hystérie dans certains

cas, exceptionnels, pensons-nous. Une étude approfondie des convulsions de la coqueluche, de leurs modalités et de leur étiologie serait fort utile pour permettre d'en mieux fixer le pronostic.

Quoi qu'il en soit, lorsque le médecin se trouve en face d'un enfant atteint de coqueluche avec des convulsions, il en cherche l'origine en se demandant si ce n'est pas de l'éclampsie banale se présentant chez ce patient, sans rapport direct avec sa maladie actuelle. Ce dernier peut en effet souffrir de convulsions réflexes dues à une irritation périphérique du tégument externe (épingle, épine), du nez ou de l'oreille (corps étranger), ou d'un viscère (rétention d'urine, calculs); de même les accidents peuvent avoir une cause interne : urémie, gastro-entérite, intoxication médicamenteuse, etc. Si tel n'est pas le cas, il peut s'agir d'une maladie infectieuse intercurrente : scarlatine, rougeole, diphtérie, fièvre typhoïde, malaria, etc., qui sera promptement reconnue par son cortège symptomatique habituel.

Mais les convulsions peuvent être dues véritablement à la coqueluche; elles indiquent alors une complication soit pulmonaire (broncho-pneumonie, pneumonie), soit cérébrale, ce qui est plus fréquent. Du reste, la cause agissante peut être une infection surajoutée (à streptocoques comme dans notre cas) ou dépendre de la maladie elle-même (hémorragies).

Comme complications cérébrales de la coqueluche, nous entendons la congestion aiguë active ou passive, la méningite, la méningo-encéphalite, l'hémorragie méningée et l'hémorragie cérébrale.

La congestion aiguë active est en corrélation directe avec l'infection, elle sera passagère et rétrocédera rapidement chez quelques malades, les convulsions cesseront aussitôt; ou bien elle sera progressive et formera ainsi la première période de développement d'une méningite. La congestion aiguë passive due à la stase sanguine est causée par les quintes prolongées; on pourrait dire que le cerveau se cyanose comme la face; il résulte de cet état une accumulation d'acide carbonique dans le sang et, par là, excitation consécutive des centres moteurs bulbo-spinaux. Ces convulsions débutant après la quinte sont moins graves que celles qui se montrent entre les accès.

La méningite vraie est peu fréquente : due en général à une infection secondaire, elle sera encore susceptible de guérison si elle n'est pas arrivée à la période de suppuration. Son diagnostic sera souvent difficile à établir avec la méningite suppurée d'origine otique et même la méningite tuberculeuse qui peut débuter par une crise de convulsions. Dans la méningo-encéphalite le processus est plus avancé que dans le cas précédent, la substance cérébrale étant lésée plus ou moins profondément. L'écorce seule est intéressée

dans la forme légère, tandis que, si l'affection est avancée, les centres blancs présentent des hémorragies multiples avec ramollissement aigu. La coqueluche seule ne donne pas lieu à cette complication, du moins nous n'en connaissons pas d'observation ; il s'agit d'infection surajoutée.

Enfin les hémorragies méningées ou intra-cérébrales sont en général secondaires à des dégénérescences vasculaires. Lorsqu'on connait les graves altérations que les toxines des maladies infectieuses (diphtérie, fièvre typhoïde) font subir aux artères et aux veines de l'économie, il n'y a pas lieu de s'étonner que la coqueluche donne lieu à des troubles dans les parois des vaisseaux de l'encéphale. Là-dessus vienne une série de quintes violentes qui augmentent brusquement la tension vasculaire, et l'hémorragie n'est pas longue à se produire, amenant aussitôt des convulsions plus ou moins prolongées.

On a encore cité d'autres causes d'attaques convulsives chez des coquelucheux. Tels ces petits malades de Barthez et Rilliet qui présentèrent cette complication à l'occasion d'un violent accès de colère ou de l'émotion causée par l'examen médical. Ces cas nous semblent dus à la congestion cérébrale concomitante.

D'autres fois la convulsion apparait comme une généralisation du spasme laryngé chez des enfants prédisposés au point de vue nerveux et affaiblis par la maladie.

On ne saurait publier trop d'observations avec autopsie de coquelucheux ayant présenté des attaques convulsives : car c'est le grand nombre des faits qui permettra d'indiquer l'étiologie exacte et le pronostic de cette complication. C'est à ce titre que nous rapportons l'histoire d'un bébé mort de méningo-encéphalite à streptocoques à la fin de la deuxième semaine de sa coqueluche.

OBSERVATION. — Un garçon de dix-huit mois nous est amené à la maison des Enfants-Malades le 27 septembre 1899. Ses parents jouissent d'une bonne santé ainsi que son frère : né à terme, il a été nourri au sein pendant trois mois par sa mère, puis au biberon : il a toujours été bien portant. Plusieurs enfants de la maison qu'il habite sont atteints de coqueluche. Il est malade depuis une semaine environ : malaises, toux fréquente ; depuis le 25 septembre fièvre et convulsions qui se répètent à plusieurs reprises pendant ces trois jours.

Le 28, à la visite, nous trouvons un bébé atteint de rachitisme assez marqué avec nouures aux quatre extrémités, dans un état comateux, avec fièvre, température 38°,7. Il tousse de temps en temps, mais sa respiration est régulière et un examen attentif ne décèle rien d'anormal du côté des organes respiratoires, en particulier pas de pneumonie ni de broncho-pneumonie. Le cœur est normal. Pouls 120 égal et régulier.

Hier soir l'enfant a eu des convulsions généralisées, type classique d'éclampsie; maintenant, sous l'influence de lavements de chloral, il n'y a plus qu'un faible état convulsif continu, petits mouvements brusques,

soubresauts des membres, contractions de la face. Les pupilles sont égales, mais réagissent à peine : soupirs, plaintes, raideur de la nuque; strabisme interne gauche. Pas de signe de Kernig ni raie de Trousseau.

La langue est blanche, rien à la gorge, en particulier pas d'abcès; pas de vomissements, l'abdomen n'est ni ballonné ni rétracté, selles verdâtres puis noirâtres : la rate n'est pas agrandie. L'urine ne contient pas d'albumine. Le lendemain la fièvre diminue, température matin, 38°,1 ; soir, 38°, l'enfant a repris connaissance, les convulsions ont cessé. Huile de ricin.

Le 30 le malade tousse avec des éternuements, mais sans reprise caractéristique de la coqueluche; par contre il a de la stomatite avec une belle ulcération sublinguale, au niveau du frein; elle empiète sur l'extrémité de la langue et sa coloration grise fait penser à la diphtérie. Un ensemencement et culture sur sérum gélatinisé montre qu'il n'y a là que du streptocoque et pas de bacilles de Lœffler. Le nez, le pharynx et le larynx semblent indemnes. Les convulsions ne sont pas revenues.

Le 1er octobre : température matin, 38°,3; soir, 38°,9.

Le 2 : température matin, 39°; soir, 38°,5, l'enfant crie beaucoup, les convulsions reprennent. L'ulcération sublinguale va mieux, mais est encore grande comme une pièce de cinquante centimes. Il y a deux incisives médianes inférieures et quatre supérieures. La respiration est courte = 36, coupée d'accès de toux qui commencent à prendre les caractères de la coqueluche. L'examen minutieux des poumons ne révèle rien d'anormal. On donne deux lavements de chloral.

Le 3 : la température remonte à 39° matin et 39°,8 soir. Le pouls reste régulier à 120 tandis que la respiration = 34 est irrégulière, coupée de soupirs; mâchonnement presque continuel; il y a une convulsion le matin et cinq dans l'après-midi. Entre les crises l'enfant reste à demi comateux. L'abdomen n'est pas ballonné. Pour éliminer le diagnostic possible de méningite typhique, nous prélevons dans un tube stérilisé 1 centimètre cube de sang qui est examiné au laboratoire municipal (M. Massol) : la réaction de Widal est négative. L'urine est trouble sans albumine, avec un dépôt d'urates.

Le 4 : la température reste à 40°,2 le matin et 39°,0 le soir : l'enfant rend une selle verdâtre infecte, on lui fait une grande irrigation intestinale d'eau bouillie salée. La toux, fréquente, prend les caractères de celle de la coqueluche; chaque accès donne lieu à une convulsion, après laquelle il ne subsiste aucune paralysie. La langue est si violemment projetée contre les dents qu'elle vient se couper complètement sur les incisives qui ont fait deux plaies profondes dans la musculature : cela nous force à enlever les deux dents inférieures. Nous prescrivons une injection d'huile camphrée à 1 p. 10 et une potion avec du bromure de sodium et de la belladone.

Le 5 : température = 40° : malgré l'injection d'une dose de camphre supérieure à l'ordonnance, le malade a eu encore six convulsions : le pouls = 108 est petit et irrégulier; forte raie de Trousseau; abdomen ballonné, l'ulcération sublinguale va mieux. Les accès de toux ont une reprise incomplète. Nystagmus ; les pupilles dilatées ne réagissent plus à la lumière. Coma, l'enfant se refroidit et meurt dans l'après-midi.

L'*autopsie*, faite vingt-deux heures après le décès, montre les lésions suivantes : de l'œdème pulmonaire aux deux bases, sans foyer de broncho-pneumonie, tuméfaction trouble du foie et des reins.

Il n'existe nulle part de tubercules dans les organes thoraciques ou abdominaux.

Le cerveau est gros et turgescent; l'encéphale entier avec le bulbe et le

cervelet pèse 870 grammes, ce qui nous semble dépasser la moyenne pour un rachitique de dix-huit mois; les méninges sont très hypérémiées, mais il n'y a pas d'hémorragie méningée proprement dite: en cherchant à détacher la pie-mère on la trouve complètement adhérente des deux côtés à la substance cérébrale; celle-ci se déchire facilement.

Nulle part on ne trouve de tubercules, ni à la base du côté du chiasma ou des scissures de *Sylvius*, ni à la convexité. Il y a très peu de liquide, insuffisamment pour constituer une méningite séreuse; pas d'exsudat purulent ni de tumeur, ni thrombose des sinus.

Les centres blancs présentent un piqueté rouge intense.

Une prise de sérosité près du chiasma est ensemencée au laboratoire municipal; elle donne une culture pure de streptocoques.

Cette observation nous suggère les réflexions suivantes.

Le petit malade a eu la coqueluche, cela nous semble indéniable; contagionné chez lui, grâce à la promiscuité déplorable des habitations ouvrières, il a eu pendant huit jours une toux simple qui a pris à la fin de la deuxième semaine les caractères de celle de la coqueluche, bien que la reprise fût incomplète, ce qui n'est pas rare à cet âge. L'ulcération sublinguale, sans être pathognomonique, et le fait qu'il n'existait rien du côté des poumons qui pût expliquer la toux (signes pulmonaires négatifs), venaient confirmer ce diagnostic.

Dans le courant de la deuxième semaine de la maladie est survenue une infection secondaire donnant lieu à des troubles digestifs et surtout cérébraux. Le rachitisme a rendu cette atteinte facile. Il s'est fait à ce moment une congestion encéphalique aiguë, active, avant l'apparition des accès de coqueluche.

Le processus continuant, nous avons eu une méningite simple, non suppurée, qui s'est transformée en méningo-encéphalite au premier degré, laquelle a tué l'enfant en quelques jours. Nous croyons que la cause première en est le streptocoque; peut-être la porte d'entrée a-t-elle été l'ulcération sublinguale?

Cette complication cérébrale a donné lieu à des convulsions qui, par elles-mêmes, n'avaient rien de bien caractéristique : elles étaient généralisées, représentant le type de l'éclampsie infantile; elles sont apparues avant les accès de coqueluche, montrant par là qu'elles n'en dépendaient pas. Plus tard la convulsion était provoquée par la toux et à plusieurs reprises remplaçait la quinte, d'autres fois elle se déclarait entre les accès.

Le *diagnostic* resta tout d'abord en suspens: nous pensions à des troubles cérébraux en rapport avec une gastro-entérite.

Puis la coqueluche étant apparue comme probable, nous avons peu à peu éliminé comme origine des convulsions les causes réflexes ou internes étrangères à la maladie. Il n'y avait ni fièvre éruptive intercurrente ni broncho-pneumonie.

D'autre part, nous n'avions pas là les caractères d'une hémorragie

méningée ou cérébrale, pas plus que ceux d'une congestion passive arrivant après de fortes quintes de coqueluche. Nous pensions donc à une méningite aiguë véritable et tous les signes coexistant avec les convulsions (soupirs, mâchonnements, plaintes, raideur de la nuque, strabisme, nystagmus, irrégularité de la respiration, cris, raie de Trousseau et coma) ne faisaient qu'appuyer cette manière de voir.

La marche de la maladie, l'issue fatale et la nécropsie confirmèrent malheureusement ce diagnostic.

Il s'agit donc ici d'*une infection secondaire précoce, vraisemblablement à streptocoques, dans la deuxième semaine d'une coqueluche, amenant chez un enfant de dix-huit mois une méningo-encéphalite qui s'est manifestée surtout par des convulsions répétées et mortelles.*

Ces cas ne sont pas très fréquents, du moins ceux dont on a publié l'observation, et c'est ce qui nous a engagé à rapporter celui-ci.

II

BRONCHO-PNEUMONIE GRIPPALE

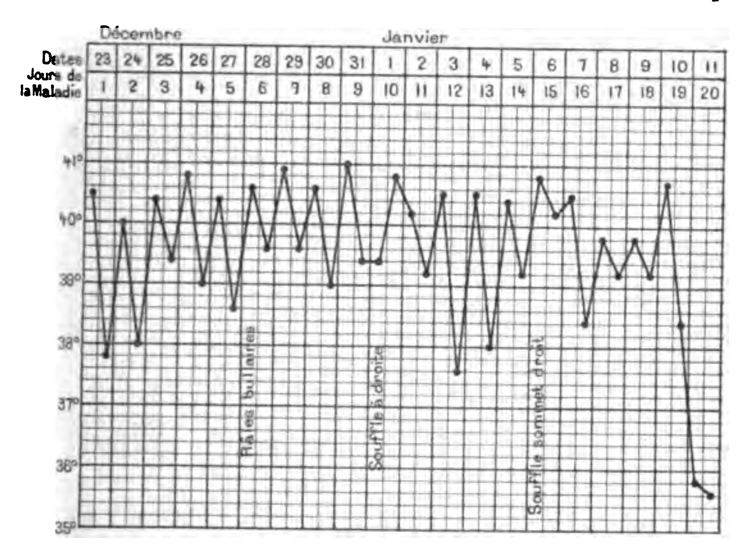
AVEC INVERSION THERMIQUE

Par le Docteur FARAGGI (de Houilles).

F..., âgé de vingt-cinq mois, bien constitué, élevé au lait stérilisé, de parents très bien portants.

Cet enfant est pris subitement, le 1er décembre 1890, d'une pneumonie franche qui évolue d'une façon normale et dont la défervescence se fait le septième jour; il garde néanmoins quelques jours encore la chambre, par suite d'une toux assez fatigante dont un peu de sirop de codéine triomphe facilement.

Du 20 au 23 décembre, tout le monde dans cette maison est pris



de grippe légère, le père, la mère et la sœur : l'enfant échappe à cette atteinte.

La nuit du 22 au 23 décembre, l'enfant éternue, tousse, mais ne paraît pas plus malade ; toutefois, la nuit est agitée et, le matin, je constate une température de 40°,5.

Je prescris des bottes d'ouate avec du taffetas gommé, 20 centigrammes de calomel et des bains toutes les trois heures à 35°.

Le soir du même jour, la température descend à 37°,8. Le lendemain 24, elle remonte à 40° et tombe le soir à 38°.

A l'examen du thorax, je ne découvre que de petits râles bullaires.

Les jours suivants, toujours le matin, la température est au-dessus de 40°, avec, le soir, une légère rémission.

Le 26 au matin, la température est à 40°,8 ; ne trouvant rien du côté des poumons pouvant expliquer cette température élevée, je prie mon éminent maître le Dr Comby de venir voir l'enfant; la consultation eut lieu le 27 : mon maître conclut à une grippe un peu irrégulière avec menace de broncho-pneumonie; il trouva une rhino-pharyngite aiguë et quelques râles bullaires à droite et à la base; le traitement fut le suivant :

1° Bain à 36° de cinq minutes toutes les quatre heures;

2° Serviettes mouillées autour du thorax ;

3° Pulvérisation d'eau boriquée devant la bouche et instillation d'huile résorcinée à 1 p. 20 matin et soir;

4° Boissons abondantes: eau d'Évian, lait coupé ;

5° Un suppositoire tous les soirs de 25 centigrammes de sulfate de quinine.

Il est une chose remarquable, c'est que, pendant toute la maladie et malgré cette température élevée, l'enfant a toujours eu une langue nette, rose, jamais saburrale et, à plus forte raison, jamais fuligineuse.

Le petit malade reste toujours dans le même état, avec température au-dessus de 40° le matin et quelquefois 41°, et légère rémission le soir.

Dans une seconde consultation, le Dr Comby trouve un léger souffle à droite le long de la colonne vertébrale; il a été décidé de baisser la température des bains à 32° et même à 30°, de faire tous les matins une piqûre de 20 centigrammes de chlorhydrate de quinine.

L'enfant refusant absolument toute nourriture, il a été décidé de lui faire une piqûre de sérum artificiel avec les ampoules Chevretin. Il prend néanmoins un litre d'eau d'Évian et quelquefois il est allé jusqu'à 2 litres.

Les urines sont abondantes et on n'a jamais pu déceler trace d'albumine.

Le 3 janvier, le Dr Comby découvre un souffle assez manifeste à droite, ce qui lui fait dire qu'il devait y avoir de ce côté un foyer de broncho-pneumonie.

Traitement toujours le même, ajoutant seulement 100 grammes de sérum Chevretin tous les soirs.

Le 4 et le 5 janvier, une rémission notable se fait le soir, où la température, de 40° le matin, tombe à 38° et même au-dessous.

Le dimanche 7 janvier, une consultation est provoquée par la famille. Les Drs Comby et Sevestre se réunissent et, après examen,

ils découvrent un souffle à droite et au sommet s'étendant du côté de l'aisselle.

Traitement toujours le même, sauf les piqûres de quinine qui ont été abandonnées, ayant à un moment donné débattu la possibilité que cette inversion thermique pouvait être due à un élément palustre.

Le 9 et le 10, la température reste toujours au-dessous de 40° le matin, mais les rémissions du soir sont minimes.

Le 11, ascension du thermomètre à 40°,8, — l'enfant prenait jusque-là des bains à 32° et même à 30°. Ces deux derniers jours, la réaction ne se faisant pas assez bien, il a été décidé de ne plus lui donner des bains qu'à 37°.

Le 11 au soir, la température, après avoir été le matin de 40°,8, tombe le soir à 38°,4 et le lendemain à 36°,8, pour rester depuis dans la normale.

Cette grippe à allure anormale a eu une durée de vingt jours. On peut voir, sur le graphique publié ici, que les maxima thermiques ont été constamment observés le matin, l'inversion ayant été constante pendant les trois semaines qu'a duré la maladie.

Quoique la complication pulmonaire et la fièvre fussent bien d'origine grippale, il est à noter que la langue a toujours été nette, sans enduit, sans sécheresse.

REVUE GÉNÉRALE

LA PLEURÉSIE INTERLOBAIRE

La question des pleurésies de l'enfance est des plus importantes, car elle se pose tous les jours en clinique. Le diagnostic et le traitement présentent parfois de réelles difficultés.

Parmi les formes et localisations de l'empyème, il n'en est pas de plus difficile que la pleurésie interlobaire. On n'en sera pas surpris si l'on songe que la collection est profonde, enkystée dans une scissure du poumon, qu'elle est dissimulée, cachée par du tissu pulmonaire encore perméable à l'air. Il en résulte que les signes physiques sont souvent obscurs, incertains, que la ponction exploratrice est presque toujours négative et que le praticien est dans le plus grand embarras. M. le professeur Dieulafoy avait conscience de ces difficultés, quand il a abordé, dans sa *Clinique de l'Hôtel-Dieu* (Paris, 1900), la description de la PLEURÉSIE INTERLOBAIRE. Examinons brièvement les observations qu'il rapporte.

Une fillette de dix ans et demi est prise d'un point de côté gauche, avec dyspnée, fièvre, toux. On trouve de la submatité à la partie moyenne et postérieure du poumon gauche, du souffle et quelques râles. On pense à une congestion pulmonaire, avec participation de la plèvre. Mais bientôt le cœur est dévié, quoique l'espace de Traube fût conservé, que la matité fût incomplète, que les vibrations fussent conservées, qu'il n'y eût ni égophonie, ni pectoriloquie aphone. Au onzième jour, pas de défervescence, 40°. Au douzième jour, la matité empiète sur l'aisselle et sur la partie antérieure du thorax. On pense alors à une pleurésie suppurée.

Le quinzième jour, même état, de plus l'haleine est fétide; puis quintes de toux et crachats odorants. Malgré ce commencement de vomique, malgré les quintes répétées suivies de 130 à 140 grammes de pus, la fièvre persiste ainsi que la dyspnée et la fréquence du pouls (130). Incision à la partie moyenne de l'aisselle, résection de 3 centimètres de la quatrième côte, ouverture de la plèvre, pénétration de la sonde cannelée dans un foyer d'où s'écoulent 200 grammes de pus très fétide. La pleurésie occupait toute la scissure interlobaire, y compris sa partie oblique et descendante, et se prolongeait profondément jusqu'au médiastin.

On bourre la cavité de gaze stérilisée. Amélioration immédiate, chute de la fièvre. L'examen bactériologique montra le *pneumocoque* et le *tétragène*. Au bout de quelques jours, la fièvre reparait; on pratique une nouvelle résection costale ; enfin l'enfant a guéri.

Dans un cas rapporté par Prengrueber et de Beurmann, la maladie avait suivi une marche chronique très remarquable. Une fille de douze ans entre à l'hôpital Trousseau avec les signes d'une grande excavation de la partie moyenne du poumon droit (souffle cavitaire, gargouillement, etc.). Quintes de toux, crachats abondants et fétides. Il y a quatre ans, fièvre vive, douleur au côté droit, crachement de sang; six mois plus tard, après d'autres hémoptysies, vomique purulente fétide. Après des alternatives de mieux et de pire, la fièvre se rallume et on compte une dizaine de vomiques, à intervalles plus ou moins éloignés. L'examen de la malade fait penser à une ancienne pleurésie interlobaire ouverte dans les bronches. Pas de bacilles dans les crachats. L'intervention chirurgicale montra qu'il s'agissait d'une pleurésie interlobaire et fut suivie de guérison.

Une fillette âgée de six ans et demi entre dans le service de M. Ollivier, à l'Enfant-Jésus, le 12 mars 1889. Il y a quinze jours, frissons, fièvre, point de côté à droite, quintes de toux; l'examen physique ne révèle pas de collection intra-thoracique. Haleine et crachats fétides vingt-cinq jours après le début. On trouve alors à droite, entre le lobe moyen et le lobe inférieur, une zone mate avec souffle amphorique; les jours suivants, vomiques fétides; finalement mort après trois mois de maladie. A l'autopsie, on trouve une cavité remplie de pus fétide entre les lobes moyen et inférieur du côté droit. Les parois de ce kyste intrapleural sont irrégulières, molles, couvertes de détritus putrilagineux d'odeur gangreneuse. Sclérose pulmonaire autour du foyer. Pas de tuberculose.

Les cas rapportés par M. Dieulafoy montrent sur le vif les difficultés pratiques de la pleurésie interlobaire chez l'enfant.

On voit combien cette maladie est grave, combien peu on doit compter sur une évolution spontanément favorable.

Sans doute, le foyer purulent enfermé entre les lobes du poumon peut se créer une issue par les voies naturelles, s'ouvrir dans les bronches et disparaître ainsi par les seuls efforts de la nature médicatrice. Mais quel danger ne fait-on pas courir au malade si l'on attend imperturbablement cette issue providentielle! Les faits précédents parlent assez haut pour rendre tout commentaire superflu.

Toutefois, la guérison spontanée est possible.

Le cas de M. Baltus (*Arch. de méd. des Enfants*, 1899, p. 729) est, à ce point de vue, des plus intéressants. Il complète la descrip-

tion magistrale de M. Dieulafoy. Un enfant de trois ans, au décours d'une épidémie familiale de grippe, est pris tout à coup de frissons et de fièvre, avec dyspnée, sans toux. On entend quelques frottements ou râles crépitants secs en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate gauche. On pense à la pneumonie.

Le lendemain, défervescence; mais vingt-quatre heures après retour des frissons et de la fièvre, et à partir de ce moment on a une courbe intermittente typique, le thermomètre marquant 40° ou plus le soir, et descendant aux environs de 37° le matin.

Comme signes physiques, on avait de l'obscurité du son et de la diminution du murmure vésiculaire au-dessous de l'angle de l'omoplate, les parties sus et sous-jacentes étant à peu près normales. On pouvait penser à une pleurésie ou à une *spléno-pneumonie*, mais comment expliquer alors cette courbe septique? Ne révélait-elle pas la présence du pus? Des ponctions répétées ne donnèrent pas de pus, mais permirent de déceler la présence de *pneumocoques* et de *pneumobacilles*. M. Baltus, ne trouvant pas que l'intervention chirurgicale fût indiquée, insista sur les bains à 38° et sur les injections de sérum artificiel. Après onze semaines de maladie, l'enfant eut une vomique de 55 centimètres cubes et guérit. Pour plus de détails, nous renvoyons à l'observation de M. Baltus et au tracé thermique publié dans les *Archives*.

Malgré l'heureuse terminaison de son cas, notre distingué collègue ne se fait pas d'illusion sur le pronostic de la pleurésie interlobaire. Il avoue qu'il ne faut pas trop compter sur la *vomique* libératrice, mais il se demande dans quels cas il convient de l'attendre et dans quels cas il faut opérer.

Reprenons maintenant la description générale de la pleurésie interlobaire.

Étiologie. — La maladie peut débuter en pleine santé, chez un enfant jusque-là bien portant. On ne peut invoquer aucune cause spéciale. On parlera parfois de refroidissement, de fatigue, etc. Dans d'autres cas, c'est la grippe qui est incriminée. Le microbe rencontré le plus souvent est le pneumocoque. M. Dieulafoy signale, en outre, le tétragène dans un cas, et M. Baltus le pneumobacille. On pourrait dire que la pleurésie interlobaire est une pleurésie à pneumocoques comme la plupart des empyèmes de l'enfance. Le bacille de Koch n'est pas en cause.

Tantôt la pleurésie est primitive, tantôt elle est secondaire à une congestion pulmonaire franche.

L'âge des enfants est variable (trois ans, dix ans, douze ans); en général, c'est dans la seconde enfance que se rencontre la pleurésie interlobaire.

Anatomie pathologique. — Le foyer, en général peu étendu, figure un kyste entouré de tissu pulmonaire, tantôt perméable et

simplement congestionné, tantôt hépatisé, induré ou sclérosé, si la maladie est ancienne. Le liquide n'est presque jamais séreux, mais bien purulent. Le pus est rarement de bonne nature; il est louche, sanieux, souvent fétide. La poche n'est pas lisse ni régulière, elle est anfractueuse, hérissée de saillies, creusée d'anfractuosités. Pas de tubercules autour du foyer.

Symptômes. — Début brusque par de la fièvre, des frissons, quelquefois un point de côté. La toux peut manquer, mais la respiration est accélérée. L'invasion brutale, l'hyperthermie, la dyspnée attirent l'attention du côté du poumon. On a pensé à une pneumonie. La percussion donne de la submatité en un point limité, vers la partie moyenne du poumon, à l'angle de l'omoplate ; au-dessus et au-dessous d'une zone postéro-latérale peu étendue, sonorité normale. La respiration manque ou est très affaiblie au niveau de la zone suspecte. Il y a parfois un léger souffle, des crépitations ou des frottements, mais pas d'égophonie, ni de pectoriloquie aphone. Les vibrations, quand on peut les rechercher, sont conservées. Si la lésion est à gauche, on remarque que l'espace de Traube est conservé, et cependant le cœur peut être dévié à droite comme dans les grands épanchements de la cavité pleurale.

Bientôt la toux est opiniâtre, saccadée, quinteuse. La fièvre prend le caractère rémittent ou intermittent quotidien à grandes oscillations.

La matité gagne vers l'aisselle, dessinant vaguement le trajet d'une scissure interlobaire.

Un jour, l'enfant crache du pus en petites quantités. Ce pus, inodore parfois, est souvent fétide. Dans quelques cas, on a signalé des hémoptysies. Ces expectorations peuvent se répéter plusieurs jours de suite. Dans d'autres cas, on assiste à une véritable vomique. L'enfant rend, avec effort, 50, 100, 150, 200 grammes de pus. La vomique est rarement plus abondante.

Elle peut être précoce (quinzième jour) ou tardive (onzième semaine comme dans le cas de M. Baltus).

On entendra parfois, après la vomique, des signes cavitaires (souffle, gargouillement, etc.). Tantôt l'enfant accuse un grand soulagement, après la vomique, tantôt son état général reste aussi précaire et l'hecticité fait des progrès.

La guérison peut survenir spontanément par le mécanisme de la vomique, ou bien l'enfant est emporté par la septicémie. Le pronostic est grave en tout cas, parce que la guérison spontanée est exceptionnelle et parce que le traitement offre de réelles difficultés.

Diagnostic. — La ponction exploratrice, si utile dans les formes habituelles de pleurésie, ne rend ici que rarement service. On manque presque toujours le foyer et on reste dans l'incertitude. Il faut se guider sur les signes physiques, sur cette matité spéciale,

postéro-latéro-médiane, intermédiaire à deux zones de sonorité, sur le déplacement du cœur quand le foyer siège à gauche, et enfin sur la courbe de température.

La *pneumonie franche* sera aisément écartée, car son évolution est bien différente. La *pleurésie* de la grande cavité pleurale sera éliminée par les signes physiques. La *spléno-pneumonie* doit être envisagée, à cause de ses allures irrégulières, des symptômes qu'elle emprunte à la pleurésie ; mais elle n'atteint pas aussi gravement l'état général. S'il y a *hémoptysie*, on ne pourra se défendre de l'idée d'une tuberculose pulmonaire. Mais la recherche du bacille de Koch sera négative.

Dans les cas douteux, l'apparition d'une vomique sera révélatrice. On ne manquera pas d'examiner bactériologiquement le pus, d'étudier sa composition, son odeur. On devra rechercher la présence des hydatides ; car, à la rigueur, un *kyste hydatique* du poumon suppuré pourrait donner des symptômes analogues à ceux de la pleurésie interlobaire. Dans les cas chroniques, comme celui de Prengrueber, les difficultés du diagnostic seront accrues, et l'on pourra songer à la *dilatation des bronches* qui, dans quelques cas, peut donner des crachats fétides, des vomiques, des hémoptysies, etc. Dans ces cas, les anamnestiques éclaireront le diagnostic.

Malgré tout, il restera toujours quelques points obscurs que l'intervention chirurgicale fera disparaître.

Traitement. — Quelques cas guérissent spontanément, et on pourra se borner, s'il n'y a pas de fétidité, ni de symptômes alarmants comme dans le cas de M. Baltus, au traitement médical : maintenir les forces par l'alimentation et les toniques, faire des injections répétées de sérum artificiel, donner des bains à 38°. On soulagera ainsi les malades et on pourra attendre la vomique. On a vu qu'elle est parfois très tardive (deux mois et demi).

S'il y a un état général grave, de la fétidité de l'haleine, des vomiques putrides, la chirurgie doit intervenir. On n'insistera pas sur les ponctions, tout à fait insuffisantes, quand elles ne sont pas absolument négatives. On ne comptera pas non plus sur les injections modificatrices qui seraient poussées à l'aveugle dans un foyer peu accessible. Il faut faire de la *chirurgie à ciel ouvert* autant que possible. On incisera un espace intercostal, celui où la matité et le silence respiratoire sont le plus marqués, on se donnera du jour en réséquant une côte, et on ira de l'avant. Le foyer incisé, on le lavera, on le drainera, on le bourrera de gaze iodoformée.

Sous l'influence de cette thérapeutique, la fièvre tombera et la guérison sera presque certaine. On sera parfois obligé de s'y prendre à deux fois pour stériliser le foyer (cas de Dieulafoy). Malgré les aléas de cette pratique, elle est infiniment préférable à l'abstention.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Notes on a case of abscess of the lung successfully treated by drainage (Abcès du poumon guéri par le drainage), par J.-W. Crerar (*Brit. med. jour.*, 20 mai 1899). — Garçon de neuf ans observé le 2 mars 1898 pour une pneumonie du poumon droit. Matité à la base, ponction blanche. Au bout de huit à dix jours, convalescence. Le 1er avril, état grave, émaciation, peau sèche et jaune, toux pénible sans expectoration.

Fièvre, pouls 134. Le 3, la température dépasse 40°, le pouls monte à 144, la respiration à 36. Le côté droit du thorax se meut péniblement et mesure 2 centimètres de plus que le gauche. En avant, pas de matité sauf près de la ligne axillaire où une zone mate rejoignait l'aire hépatique. Foie non abaissé. Respiration puérile avec quelques ronchus. En arrière, la percussion était anormale sur toute la partie droite, avec matité absolue depuis la cinquième vertèbre dorsale jusqu'en bas. Vibrations vocales conservées. Respiration bronchique, bronchophonie au-dessus de la cinquième vertèbre. Au-dessous, respiration lointaine, absente même à partir de la huitième vertèbre, égophonie. Rien au cœur, on fait le diagnostic d'empyème. Le 4 avril, après une ponction dans le septième espace qui ramena du pus, dans la ligne axillaire postérieure, on fit une résection de 4 centimètres de la huitième côte. La plèvre est ouverte, il ne sort pas de pus, on introduit une pince, puis le doigt qui ne trouve que des adhérences pleurales. L'aiguille passée à travers les adhérences supérieures ne rencontre pas le pus; introduite de nouveau à travers la peau dans le septième espace, elle donne du pus. Il y avait donc un empyème enkysté ou un abcès du poumon. Alors on agrandit l'incision vers l'angle de l'omoplate et on résèque 4 centimètres de la septième côte et 5 centimètres de la sixième. Plusieurs ponctions restent blanches ; enfin du pus sort par une dernière ponction faite en dedans et un peu en avant. L'aiguille sert alors de guide pour agrandir l'ouverture et introduire une pince. Une quantité considérable de pus s'échappe alors avec des caillots de sang. Un doigt introduit montre une cavité plus petite qu'une orange. Pendant ces manœuvres, du mucus sanguinolent fut expectoré. On place un drain en caoutchouc dans la cavité de l'abcès. Le 21 juin l'enfant était guéri. On trouva, dans l'abcès, des débris du tissu élastique alvéolaire, de nombreux pneumocoques et quelques staphylocoques.

L'auteur parle d'abcès du poumon ; ne faut-il pas dire pleurésie interlobaire ?

Splenic anœmia ni infants (Anémie splénique des nourrissons), par le Dr Bertram Hunt (*Path. Soc. of London*, 18 avril 1899). L'auteur a observé deux cas chez les enfants allaités artificiellement. Le premier, âgé de huit mois, avait une grosse rate, sans rachitisme. A l'autopsie, cette rate pesait près de 200 grammes et mesurait 6 pouces sur 3. Au microscope on voyait une hyperplasie de tissu conjonctif noyant les corpuscules de Malpighi et les remplaçant çà et là. Le second, âgé de seize mois, avait une rate du poids de 125 grammes, avec des diamètres de 4 pouces 1/2 et 3 pouces. Même structure histologique que dans le cas précédent. Dans ce dernier cas, il y avait de notables lésions rachitiques des os et une hémorragie entre la dure-mère et l'arachnoïde. Dans cette forme d'anémie, le sang présente les caractères du sang de la chlorose ou de l'anémie pernicieuse. Pas de signes de scorbut, de saignement des gencives. Pas de syphilis. La lésion de la rate est interstitielle. Les corpuscules de Malpighi ne sont pas primitivement affectés.

Exostosis of the vertebral border of the scapula, removal (Exostose du bord vertébral de l'omoplate, extirpation), par Betham Robinson (*Brit. med. journ.* avril 1899). Une fille de neuf ans est admise à *Saint-Thomas Hospital*, le 23 juin 1898. A l'examen, on voit l'angle inférieur de l'omoplate droite soulevé et écarté de la paroi thoracique. Ce déplacement est dû à une tumeur nodulaire dure siégeant au bord vertébral de l'os au-dessus de l'angle. Cette tumeur a retardé le développement de l'os qui a un pouce de moins que son congénère. Le 28 juin, ablation à l'aide d'une incision en T; on racle le bord cartilagineux de l'os dans un certain rayon pour éviter la récidive. La tumeur était un type d'exostose ostéogénique avec attache cartilagineuse; elle avait le volume d'une mandarine. Lavages au sublimé (1 p. 1 000), sutures, drainage, gaze antiseptique. Le 30 juin, le drain est enlevé; le 4 juillet, nouveau pansement, la plaie est guérie. Pas de fièvre. L'enfant quitta l'hôpital le 9 juillet. A la fin de septembre, on la revoit avec une omoplate bien appliquée sur le thorax. Le début de cette exostose n'a pu être établi; l'enfant en aurait été atteinte très près de la naissance.

Varicelle et irritation, par le Dr P. Desoil (*L'Écho médical du Nord*, 23 avril 1899).

Aux endroits irrités, l'éruption varicellique se tasse et devient confluente. Henoch a vu les vésicules se multiplier sur le côté du décubitus; Galliard a constaté le même fait sur le côté badigeonné de teinture d'iode.

Dans les points irrités l'éruption sera confluente et pustuleuse alors que, dans les autres points, elle restera discrète et vésiculeuse. Une fillette de trois ans présente un rhume en mars 1898, on lui badigeonne le dos avec de la teinture d'iode. Le surlendemain semis de vésicules à ce niveau, en même temps que des éléments discrets et aberrants se montrent ailleurs. Ceux-ci se flétrissent et se dessèchent vite, tandis que les autres suppurent, s'ombiliquent (le dos est comme une écumoire), la dessiccation est retardée et il se forme des furoncles, des abcès cutanés, etc. L'enfant sort de sa maladie très débilitée. Un petit garçon de deux ans et demi présente de la fièvre et de l'agitation; on le met pendant dix minutes dans un bain sinapisé. Le lendemain, poussée vésiculeuse généralisée, la plupart des vésicules suppurent, la fièvre s'élève, l'état général est mauvais (abcès dermiques et ganglionnaires). Guérison avec cicatrices. Il est prudent, pendant les prodromes et la période éruptive de la varicelle, de s'abstenir de toute irritation cutanée; badigeonnages, sinapismes, bains, etc. On évitera ainsi la pustulation, les furoncles et abcès, la pyohémie, etc.

Treatment of eczema in infants and children (Traitement de l'eczéma chez les enfants), par le Dr Charles Warrenne Allen (*The N.-Y. medical Journal*, 1er avril 1899).

Dans les cas d'eczéma du cuir chevelu, dans les formes sèches, la résorcine est utile :

Résorcine	0gr,50 à 1 gramme.
Soufre lavé	2 gr. à 4 grammes.
Lanoline	5 gr. à 10 —
Axonge	100 grammes.

Pour les eczémas ano-génitaux, l'auteur s'est servi d'une solution de *bleu de méthylène* à 3 p. 100. Il a d'ailleurs fréquemment employé ce médicament dans une foule d'eczémas avec le plus grand succès.

Pour l'eczéma séborrhéique, il recommande la pommade suivante :

Acide salicylique	0gr,20 à 0gr,50
Oxyde de zinc	10 grammes.
Poudre d'amidon	10 —
Teinture de benjoin composée	10 —
Axonge	100 —

S'il y a des troubles intestinaux, de l'anémie, on ajoute à l'intérieur :

Calomel	0gr,006
Carbonate de fer granulé	0gr,03
Sucre en poudre	0gr,12

A prendre deux fois par jour dans du lait.

Chez les enfants déjà grands, on prescrit :

Peptonate de fer	0gr,60
Elixir de calisaya	30 grammes.

Une cuillerée à café trois fois par jour.

S'il y a des croûtes impétigineuses, cataplasme d'amidon. Dans les formes chroniques et persistantes, onctions avec :

Résorcine	1 gramme.
Goudron	2 grammes.
Carbonate de zinc	ãã 10 —
Oxyde de zinc	
Lanoline	50 —
Axonge	100 —

Dans les formes très prurigineuses, l'auteur soustrait la face aux grattages à l'aide d'un masque de toile convenablement enduit de pommade.

Prolonged chloral sleep in the treatment of chorea (Sommeil chloralique prolongé dans le traitement de la chorée), par le Dr Louis Lichtschein (*Medical Record*, 1er avril 1899).

La chorée est une maladie de tout le système nerveux central, qui dure en moyenne dix semaines, soixante à quatre-vingt-dix jours à partir du début de l'accès. Pendant le sommeil les mouvements cessent. Durant le sommeil, le cerveau et tout le système nerveux sont au repos ; il faut donc prolonger ce sommeil, le chloral nous en donne le moyen.

Il faut aller aux doses fortes. On commence par 60 à 75 centigrammes; quand l'enfant se réveille, on donne une autre dose. On a reproché au chloral d'être un dépresseur du cœur; on prévient cette action en prescrivant de petites doses de strychnine, et en réduisant les doses de chloral, si le pouls s'accélère, tandis que la respiration se ralentit. L'auteur a traité par le sommeil prolongé avec un succès marqué trois cas de chorée chronique.

1° Fille de douze ans, mère migraineuse, oncle maternel épileptique. Rougeole, puis coqueluche à six ans. Mouvements choréiques à onze ans, d'abord dans le bras droit, puis à tout le corps; sommeil compromis. Le 9 septembre 1896, au moment où l'auteur la vit, elle était amaigrie et anémiée. Le 30 septembre, 60 centigrammes de chloral et 1/4 de milligramme de sulfate de strychnine toutes les deux heures; cela ne suffisant pas, on porte la dose de chloral à 1 gramme et 1gr,5. Le sommeil fut alors obtenu et on réduisit les doses subséquentes. La quantité quotidienne de chloral durant les quatre-vingts premiers jours fut de 8 grammes (160 grammes pendant toute la durée du traitement). Guérison.

2° Garçon de neuf ans, tante maternelle folle. Scarlatine et diphtérie à dix-huit mois; convulsions à deux ans. A sept ans et demi, mouvements choréiques du bras droit. Le 18 mars 1897, après une durée de plus de dix-huit mois, on le conduit à l'auteur. Le 20, repos au lit, 80 centigrammes de chloral, 1/4 de milligramme de sulfate de strychnine toutes les deux ou trois heures; l'enfant dort, mais avec un peu d'agitation, et la dose de chloral est portée à 1gr,20. Le troisième jour, la dose de chloral est réduite à 75, puis 60 centigrammes. L'enfant commence à avoir faim. Le dixième jour, il avait augmenté de 3 livres; on diminue la dose de chloral jusqu'au dix-huitième jour où on suspend entièrement. A ce moment il a gagné 8 livres; les mouvements choréiques ont cessé pour ne plus reparaître (96 grammes de chloral en tout).

3° Fille de onze ans. A neuf ans, mouvements choréiques; l'auteur la voit le 21 août 1898, amaigrie, anémiée. Il la traite d'abord par l'arsenic et le fer, et, ne voyant pas d'amélioration, il commence le 5 octobre à la traiter par le sommeil prolongé. Les petites doses de chloral ne réussissant pas, on donne plusieurs fois dans la journée 1gr,60; le sommeil étant survenu, on réduit la dose à 1gr,20, 80, 60 centigrammes. Pendant vingt-trois jours, le chloral et la strychnine sont continués (en tout 120 grammes de chloral). Au vingt-troisième jour, elle a gagné 10 livres et demie; chorée guérie.

Observations on oxyuris vermicularis in children (Observations sur les oxyures vermiculaires chez les enfants), par le Dr Still (*Brit. Med. Journ.*, 15 avril 1899).

Sur 200 autopsies, avec examen des intestins, à l'hôpital d'enfants de Great Ormond Street, chez des sujets de moins de douze ans, 38 (19 p. 100) présentaient des oxyures. Chez 100 enfants entre deux et douze ans, la proportion s'élève à 32 p. 100.

Sur 25 des 38 cas, des oxyures ont été trouvés dans l'appendice (deux tiers des cas), et six fois il n'y en avait que dans cet organe. Dans un cas, on a pu compter jusqu'à 111 oxyures dans l'appendice. En général, ces oxyures sont petits (1,5 à 3 millimètres) et non complètement développés. Dans un cas, on a trouvé de jeunes oxyures à 45 pouces au-dessus de la valvule iléo-cæcale et deux ou trois fois on a trouvé des oxyures adultes juste au-dessus de cette valvule. Tout cela prouve que les oxyures peuvent se multiplier dans l'intestin et que l'appendice vermiforme est un de leurs nids habi-

tuels. Cet habitat appendiculaire rend compte des difficultés qu'on a à faire disparaître complètement les oxyures.

En général, il n'y a pas de symptômes abdominaux; cependant chez un enfant de neuf ans, qui se plaignait de vives douleurs dans la fosse iliaque droite, on a trouvé à l'autopsie 111 oxyures dans l'appendice dont les parois étaient épaissies. Un autre enfant, âgé de six ans, avait des vomissements et des douleurs de ventre, surtout dans la fosse iliaque droite (on pense à une appendicite). On constate le passage par l'anus de nombreux oxyures. En même temps terreurs nocturnes fréquentes.

Chaque fois que, sous l'influence du traitement, les oxyures diminuaient, les symptômes précédents disparaissaient. Cela dura deux ans. Il n'est pas douteux que la présence des oxyures ne puisse causer le gonflement et l'épaississement de l'appendice. L'auteur, outre les deux cas précédents, en rapporte trois autres avec autopsie.

Ces faits prouvent que les oxyures, loin de se cantonner dans le rectum, habitent le cæcum, l'appendice et même le petit intestin. La thérapeutique doit donc viser plus haut que le rectum ; si l'on donne des lavements, il faut qu'ils soient abondants (500 à 600 grammes) pour aller jusqu'au cæcum. Il faut en outre prescrire la santonine par l'estomac.

Un' epidemia di paralisi spinale infantile (Epidémie de paralysie spinale infantile), par le Dr R. Simonini (*Gaz. degli osp. e delle cliniche*, 9 avril 1899).

1° Enfant de vingt et un mois, né à terme, nourri au sein jusqu'à quatorze mois, vacciné à huit mois ; le 5 septembre, malaise, inquiétude, pâleur, tremblements, somnolence, fièvre. Le soir, vomissement après la prise d'un peu de lait. On donne un vermifuge. Dans la nuit suivante, contractures et secousses musculaires, faiblesse des membres inférieurs. La paralysie est surtout marquée à droite, avec diminution des réflexes et de la contractilité faradique. Vers le milieu du second mois, atrophie.

2° Enfant de vingt-trois mois, nourri au sein ; le 9 septembre, diarrhée, fièvre la nuit suivante, paralysie du membre inférieur droit suivie d'atrophie. Père atteint de rhumatisme articulaire aigu.

3° Fille de vingt-quatre mois ; vomissement le 17 septembre, malaise, agitation, convulsions plus tard. Le père était convalescent d'un rhumatisme articulaire aigu. Fièvre. Les convulsions se répètent. Au bout de quelques jours, l'orage s'apaise, mais l'enfant ne peut pas se tenir debout. Réflexe rotulien aboli des deux côtés. Le membre droit reste plus paralysé que le gauche, il s'atrophie bientôt. Plus tard amélioration notable.

4° Enfant de quatre ans; aurait eu il y a dix-huit mois un rhumatisme articulaire, avec endocardite légère. Le 2 octobre, fièvre, malaise, douleurs multiples, vomissements; le lendemain sueurs, constipation, délire. Paralysie du membre inférieur gauche, abolition de la contractilité faradique, atrophie vers le quarantième jour, très accusée plus tard, avec impotence, refroidissement, etc.

5° Enfant de seize mois; dans la nuit du 2 au 3 septembre, fièvre, impotence du membre inférieur gauche, puis atrophie, refroidissement, abolition des réflexes.

Sur ces cinq observations, il y en a trois où l'on relève des attaques rhumatismales, soit chez l'enfant lui-même, soit chez ses proches. Toutes sont survenues dans la même localité et à peu près à la même époque. Cela confirme l'origine infectieuse et microbienne de la paralysie infantile.

A case of general paralysis of the insane in a child (Paralysie générale des aliénés chez un enfant), par les Drs John Thomson et Welsh (*Brit. Med. Journ.*, 1er avril 1899). Il s'agit d'une fillette prise vers dix et demi ou onze ans et morte à dix-sept ans. Parents bien portants, les premier, troisième, cinquième et sixième enfants portent des signes de syphilis congénitale; le quatrième est mort à neuf semaines, le septième, tout jeune, ne présente rien de spécifique. A quatre ans et demi, la malade eut du strabisme opéré neuf mois après. A cette époque, elle commença à souffrir de fréquents maux de tête, surtout la nuit; atrophie choroïdienne; l'iodure de potassium calmait les céphalées. Entre dix et demi et onze ans, on remarque qu'elle ne fait plus de progrès à l'école, qu'elle devient stupide et irritable; à douze ans, elle a des attaques; à douze ans et demi sa parole est troublée; ses réflexes rotuliens sont exagérés à treize ans. A quatorze ans, elle a des hallucinations. Entre onze et quatorze ans, elle engraisse; après, elle maigrit. Nombreuses attaques. Six mois avant sa mort, périostite subaiguë sur le tibia droit, améliorée par l'iodure de potassium. Elle meurt le 3 mai 1898, à l'âge de seize ans et onze mois, dans un état de démence et de cachexie.

Troubles sensitifs et sensoriels. Douleurs violentes à la tête depuis l'âge de cinq ans, surtout avant et après les attaques; pendant la dernière année de sa vie, l'enfant accusa des douleurs abdominales. Pendant les deux dernières années, incontinence des matières fécales et des urines. Pupilles réagissant mal, inégales (la gauche plus grande que la droite).

Troubles moteurs. Tremblement de la langue, puis des mains, marche entravée, à treize ans et demi impossibilité de descendre les escaliers sans aide. A quinze ans, l'enfant peut encore se tenir debout, mais non se lever quand elle est couchée, ni remonter dans son lit sans aide. A seize ans et demi, station impossible. Parole tremblée dès l'âge de douze ans et demi, puis à la fin inintelligible.

Attaques convulsives. La première attaque survint à treize ans, avec pronation de l'avant-bras droit et faiblesse plusieurs jours après. Parole troublée et céphalées après l'attaque pendant plusieurs jours. Il y eut d'abord un intervalle de dix à douze semaines entre les cinq premières attaques. A quinze ans, elles deviennent plus fréquentes (chute, perte de connaissance). Pendant les six derniers mois les crises sont plus graves.

Symptômes psychiques. A dix ans, l'enfant avait une intelligence ordinaire. A la fin de la onzième année, elle devient graduellement stupide, irritable, méchante avec les autres enfants; sa mémoire s'affaiblit. A treize ans, hallucinations : elle voyait des bêtes, des gens autour de son lit.

Autopsie. Crâne épaissi et condensé irrégulièrement, dure-mère épaissie, adhérente au crâne par places, sinus intacts. Liquide céphalo-rachidien abondant. Pie-mère et arachnoïde vascularisées, opaques, louches, épaissies. Adhérences des lobes temporaux à la dure-mère, adhérences des lobes frontaux. La pie-mère adhérait partout au cerveau. Atrophie des circonvolutions, surtout au niveau des régions fronto-pariétales. A la coupe, la substance grise était très atrophiée ; la substance blanche montrait des foyers de congestion, les ventricules latéraux étaient dilatés et leur épendyme présentait de fines granulations; de même au niveau du quatrième ventricule. Au microscope, on constate une diminution des cellules nerveuses, avec atrophie de celles qui restent. Névroglie proliférée partout.

Leucocytes dans la gaine des vaisseaux, épaississement des parois des

petits vaisseaux et des capillaires. Mêmes lésions quoique à un moindre degré dans le cervelet et dans la moelle. Thymus persistant.

Vésicule biliaire énorme avec un gros calcul allongé dans le canal cystique (un demi-pouce).

A propos d'une observation d'angiome congénital chez un nouveau-né, par MM. Porak et L. Natham Larrier (*Journal de médecine de Paris*, 26 mars 1899).

Accouchement gémellaire; un enfant bien portant, l'autre petit, chétif (2100 grammes), prématuré. On le place dans la couveuse à 30°. Gavage. Œdème des jambes le troisième jour, mort au dixième jour. Une tumeur existe à la région thoracique gauche, entourant l'origine du bras, peau adhérente. Saillie très considérable, sensation mollasse, brides limitant des cavités kystiques. La tumeur est comprise entre la peau et les muscles; elle est formée par une série de kystes juxtaposés, de volume variable (pois à mandarine), à parois minces, lisses, vascularisées, avec travées conjonctives : aspect d'une pleurésie fibrineuse en voie d'organisation. Liquide séreux, citrin, poids total 400 grammes. Derrière le sternum, réseau vasculaire très abondant, deux plaques érectiles sur le péricarde. Varicocèle gauche. Donc : coïncidence d'un kyste séreux congénital avec un nævus vasculaire de la peau et deux angiomes du péricarde; plus varicocèle, etc. Ces malformations vasculaires abondantes et diverses sont intéressantes.

L'examen histologique du kyste a montré les caractères des lymphangiomes. Ces tumeurs sanguines du péricarde (angiomes sanguins) étaient indépendants du kyste sous-cutané. Dans un autre cas, opéré par Broca, il y avait une tumeur semblable qui, après avoir diminué spontanément de volume, s'enflamma et dut être extirpée d'urgence.

Un cas de méningite à bacille d'Eberth, par M. Hugot (*Lyon médical*, 22 janvier 1899). Garçon de six ans entré à l'hôpital le 24 mars 1898; frère mort il y a trois ans de méningite tuberculeuse. Scarlatine il y a huit mois. Il y a six jours, fièvre, abattement, vomissements, diarrhée. A son entrée, violente céphalalgie, torpeur, langue rouge sur les bords, blanche au milieu, pas de taches rosées, diarrhée abondante, vomissements fréquents. Température 40°,5. Le 26, perte de connaissance, cris prolongés, hyperthermie (36°,3, puis 37°,5). Diarrhée aqueuse et sanglante, incontinence d'urine, strabisme par moment, raideur du corps, tremblement, carphologie. Hyperesthésie cutanée. On avait d'abord parlé de fièvre typhoïde, puis de méningite. Le 28, 37°,4, moins d'agitation, séro-diagnostic positif, 40° le 30 novembre. Le 1er décembre, mort presque subite au moment d'un bain.

A l'autopsie, cinq ou six plaques de Peyer saillantes, ganglions mésentériques volumineux, rate 45 grammes, foie 425. Liquide céphalo-rachidien trouble, pie-mère infiltrée d'un exsudat purulent. Ensemencement en bouillon; après vingt-quatre heures d'étuve, bacille ayant la mobilité et l'aspect du bacille d'Eberth. Ce bacille est agglutiné par le liquide céphalo-rachidien du malade et par le sérum de deux autres typhiques.

Craniectomie pour hémiplégie incomplète supposée d'origine traumatique et due à une méningite tuberculeuse, par M. Masbrenier (*Gaz. hebd.*, 23 février 1899).

Garçon de six ans et demi, entre le 17 décembre 1898 à l'hôpital Trousseau avec une paralysie du bras gauche qui aurait succédé à une chute

sur la tête. Le père est mort il y a six semaines de tuberculose; mère saine; un frère atteint de mal de Pott. Un médecin, consulté après la chute, parle de fracture du crâne. Crise convulsive suivie de somnolence, paralysie faciale et brachiale du côté gauche, membre inférieur indemne. Crises épileptiformes à trois reprises dans la nuit. Le 19, nouvelle crise (épilepsie partielle), sans perte de connaissance. Le 20 décembre on mobilise un volet osseux au niveau de la région fronto-pariétale droite, la dure-mère est incisée, on voit de fines granulations pie-mériennes avec exsudat trouble le long des vaisseaux. On referme. — Dans la nuit, crises épileptiformes. Le 23, amélioration; le 29, la paralysie a disparu. Le 2 janvier, somnolence ; le 3, céphalée et vomissements, pouls lent et irrégulier. Plus tard, cris, etc. L'enfant est emmené par ses parents qui ne veulent pas le laisser mourir à l'hôpital.

Dans ce cas, il est évident que la chute a été l'effet et non la cause de la paralysie ; l'enfant a été frappé d'un ictus apoplectique comme on en voit dans les cas de méningite tuberculeuse en plaques (Voy. *Archives de méd. des Enfants*, 1898, p. 609 et 616).

Le problème du traitement de la scoliose, par le Dr Hoffa (*La Presse médicale*, 11 mars 1899).

La colonne vertébrale des scoliotiques perd ses courbures physiologiques, sa cyphose dorsale, sa lordose lombaire, les épines vertébrales sont situées sur le même plan vertical. Il faut lutter contre cette réclination. Il faut mobiliser, descolioser le rachis, et, une fois mobilisé, il faut le fixer dans une attitude opposée à celle de la scoliose. La mobilisation s'obtient par la gymnastique et le redressement modelant : il faut allonger les ligaments et les muscles sur le côté concave avec des appareils, avec la main, peu à peu les malades apprennent à redresser eux-mêmes activement leur scoliose, en commençant par le segment lombaire, en continuant par le segment dorsal. Le redressement actif du segment lombaire se fait en abaissant le bassin du côté opposé à la convexité et en contracturant les muscles lombaires du côté convexe. Pour le redressement du segment dorsal, en cas de convexité droite, le malade fait déborder le tronc sur le bassin vers le côté gauche en contracturant les muscles du dos et de l'épaule du côté droit, la main gauche appuyant sur la tête, la droite au-dessous de l'omoplate droite. Il faut répéter ces exercices pendant des mois. Il y a deux périodes : pendant la première, on cherche à mobiliser et à redresser activement; dans la seconde, on maintient dans un appareil plâtré la position surcorrigée. Si la scoliose est très avancée, l'enfant est étendu sur une table Calot, et on tire sur la tête et sur les pieds, avant d'appliquer l'appareil plâtré. L'appareil plâtré, suivant la gravité des cas, reste deux à quatre mois, mais il faut changer le premier appareil au bout de quinze jours, pour vérifier si la correction a été bien effectuée et pour la rectifier au besoin.

Peuvent seules être réduites avec succès les scolioses chez lesquelles la mobilisation du rachis est encore possible. Le port du corset ne doit pas être l'unique traitement; la musculature du dos doit être exercée par les massages quotidiens et la gymnastique.

Alcune note cliniche sopra un caso di malattia del Riga (Notes cliniques sur un cas de maladie de Riga), par le Dr A. Rossi (*Gaz. degli. osp. e delle clin.*, 26 février 1899).

En septembre 1897 l'auteur est mandé près d'un enfant de dix-huit mois offrant sous la langue, au milieu du frein, une masse charnue ou

papillaire. Cependant le bébé était florissant de santé, sans troubles digestifs. Les parents se sont aperçus de l'affection en voyant leur enfant saliver et mouvoir la langue d'une façon insolite comme pour chasser de la bouche un corps étranger. En soulevant la langue, on voyait, en effet, une excroissance papillomateuse de couleur gris-perle, de la grandeur d'une pièce d'un centime. Les dents incisives médianes inférieures sont plus spécialement dirigées en dedans et leurs bords sont coupants. Il est évident que la production sous-linguale est le résultat du traumatisme exercé par les dents, d'autant plus qu'il n'y avait rien d'anormal avant l'éruption de ces dents. On fit l'excision complète, suivant la méthode de Fr. Fede. En quelques jours l'enfant était guéri ; il a été revu depuis un an en parfait état. L'auteur a eu la précaution de limer le bord trop tranchant des incisives.

Dra sloutchaï ostroy ataxi ou diéticy (Ataxie aiguë infantile), par le Dr Filatow (*Diètskaya Médicina*, n° 4, 1899).

Le professeur Filatow décrit dans cet article 2 cas d'ataxie aiguë chez deux enfants, frère et sœur, l'un âgé de quatre ans et l'autre de cinq ans et deux mois. Cette dernière est entrée dans le service du Professeur de l'Université de Moscou pendant la période des convulsions; elle était atteinte d'aphasie et d'impotence des membres inférieurs. Les parents de ces enfants ne présentaient aucune tare spécifique, ainsi qu'aucun trouble du côté du système nerveux. De cinq enfants, dont la fillette en question est l'aînée, trois ont été atteints des manifestations nerveuses décrites par l'auteur sous la dénomination d'*ataxie aiguë*. Le quatrième enfant est mort à l'âge d'un an de la diarrhée verte; le cinquième se porte bien. De trois enfants, atteints d' « ataxie aiguë », le troisième présentait pendant deux semaines les mêmes phénomènes que son frère aîné et la sœur, sauf l'aphasie. Il avait des convulsions, une température élevée et était très abattu pendant sa maladie. Mais, au bout de la deuxième semaine, il reprit vite ses forces et fut rétabli complètement.

En ce qui concerne les deux autres enfants, le tableau clinique devient plus compliqué. La fillette se porta bien jusqu'à l'âge de trois ans. A cette époque elle contracta une conjonctivite de l'œil gauche, qui dura deux mois et qui laissa comme reliquat une cataracte. Au mois d'août de l'année dernière, elle fut prise spontanément d'une forte fièvre, suivie bientôt d'une impotence complète des membres inférieurs. De temps en temps elle fut prise de contractions musculaires, parfois sans interruptions. L'hypérémie ne dura qu'un mois et demi. A ce moment l'enfant présenta en plus de son impotence un tremblement des mains. Deux semaines après la fièvre apparaît de nouveau, accompagnée de convulsions cloniques, avec opisthotonos, trismus et raideur de la nuque. Ces convulsions se répétaient par moment plusieurs fois par jour. Sauf la difficulté de déglutition, rien à noter de remarquable du côté du tube digestif.

Au moment de l'entrée de l'enfant dans le service du Professeur Filatow, elle produisit une impression relativement bonne. Pesant 14 400 grammes, la fillette avait les muscles des membres inférieurs bien fermes. Aucune tare de rachitisme ; une légère augmentation des ganglions du cou et sous-axillaires. La température vespérale dépassait de beaucoup celle du matin : de 36°,9 le matin, elle devenait 39°,5 le soir. On ne constatait aucun trouble digestif : l'enfant allait régulièrement à la selle, une ou deux fois par jour. Elle urinait sous elle. Parfois elle prononçait quelques sons,

indiquant ainsi le besoin d'uriner. Ses urines étaient normales, acides et légèrement rougeâtres. On ne trouva rien d'anormal du côté des voies respiratoires. Le pouls varia entre 90 et 130, suivant l'état de l'hypérémie.

Du côté du système nerveux on nota les signes suivants : une amnésie totale ou presque totale : l'enfant prononçait des sons incompréhensibles, ne répondait point aux questions et restait indifférente, lorsqu'on la priait de tirer la langue ou de donner la main. Elle se tenait tranquille et pouvait rester des journées entières sur son lit, sans rien réclamer. Inattentive à tout ce qui se passait autour d'elle, elle se tenait bien assise sur son lit. Mais une fois mise sur pieds, elle tombait, comme un bâton inflexible, dans l'un ou dans l'autre sens, selon la disposition du centre de gravité. Etant allongée, elle faisait bien marcher ses membres inférieurs dans tous les sens. On ne trouva aucun signe d'atrophie: le tonus musculaire était complètement conservé.

L'examen des membres supérieurs montra que ses membres étaient atteints d'une incoordination manifeste pendant les mouvements actifs, d'un tremblement des mains, accompagné du tremblement de la tête.

Les réflexes tendineux et ceux de la surface cutanée étaient conservés. Ceux du tendon rotulien présentaient une légère exagération. On ne trouve rien d'anormal dans les sphères des nerfs craniens, sauf la déglutition; l'enfant n'avalait point les aliments liquides, elle les suçait lentement. Les sphincters étaient intacts. La malade ne présentait aucun trouble vaso-moteur, sécréteur ou trophique. On ne trouva plus les convulsions du début; par moment l'enfant tombait brusquement en arrière, restait quelques instants allongée et se levait aussitôt. Pendant son séjour à l'hôpital elle eut la diarrhée un mois. La température variait entre 37° et 39°,5. La quinine n'eut aucune influence sur la marche de la fièvre. On obtint une amélioration insignifiante : elle commença à avaler un peu mieux, l'appétit augmenta un peu et les tremblements de la tête diminuèrent légèrement.

Le frère de cette fillette, âgé de quatre ans, fut atteint à l'âge de douze mois d'une angine couenneuse, dont il guérit sans accidents consécutifs. Depuis lors il se porta bien jusqu'au mois d'août dernier. Le 10 de ce mois il fut pris soudainement de frissons, de fièvre et d'une sudation intense. De plus, il perdit d'un seul coup la parole. Le lendemain se déclara une attaque de convulsions, durant près de deux heures. La fièvre et les frissons ne quittèrent pas l'enfant pendant quatre semaines. A la fin de cette époque l'amélioration devenait de plus en plus visible : l'enfant commençait à descendre de son lit, mais eut de la peine à marcher, il titubait. Deux jours après il tomba brusquement, perdit connaissance, et fut pris de nouveau de convulsions des membres et de la face. Ces convulsions durèrent une heure. Ces attaques convulsives se répétèrent toutes les semaines ou toutes les deux semaines. Outre ces attaques, l'enfant avait de petits accès convulsifs, consistant en ce qu'il tombait brusquement sur le dos et se relevait de suite. L'enfant ne présentait rien d'anormal du côté du squelette, ni du côté de son appareil musculaire. Il se nourrissait bien et digérait tout ce qu'il prenait. Il n'avait pas d'albumine ni de sucre dans ses urines ; ces dernières avaient la coloration et la composition des urines normales. L'enfant respirait bien et ne présentait pas de stase veineuse. Son système nerveux présentait les troubles suivants : l'enfant était peu attentif à tout ce qui l'entourait; il tirait difficilement la langue et, malgré son aspect tranquille, il brisait tout ce qui lui tombait sous la main. Il ne parlait pas. Quand il voulait prononcer un mot quelconque ou appeler quelqu'un, il ne prononçait que la première syl-

labe; ainsi, il prononçait *Bo* au lieu de *Boris*. Il avait la conscience du besoin, qu'il indiquait par des sons brefs et spéciaux. Il possédait la conscience des objets, qu'il saisissait, du reste, très maladroitement. Il se tenait ferme sur ses jambes, marchait vite à petits pas, en élevant tantôt une jambe, tantôt l'autre et en titubant. Les mouvements des membres supérieurs étaient incoordonés. On ne constatait pas d'atrophie; les muscles conservaient intégralement leur force. Tous les réflexes étaient conservés, ceux du tendon rotulien un peu exagérés. En général, l'enfant était bien disposé, il s'amusait, malgré les accès convulsifs décrits plus haut.

Les deux cas, relatés par M. le Dr Filatow dans son article actuel, présentaient, grâce à l'absence de l'atrophie musculaire et grâce à la conservation de la sensibilité, des réflexes et du tonus musculaire, deux cas d'une même lésion centrale. D'après Nothnagel (Handb. X. B. 1898), l'ataxie aiguë présenterait plusieurs foyers de congestion, disséminés dans le cerveau et dans la moelle épinière, surtout dans la région du bulbe, la protubérance, d'où la dénomination de *myélite disséminée*. D'après Westphal, les signes caractéristiques de cette maladie sont les suivants: 1) troubles particuliers de la parole, le malade parle en prolongeant les mots et en les scandant; 2) l'incoordination des membres avec tonus musculaire plus ou moins conservé; 3) la sensibilité intacte; 4) les troubles mentaux, manifestés tantôt par une extrême excitabilité, tantôt par une démence ou des absences fréquentes. Le Dr Leyden indique en plus le tremblement de la tête, pendant les mouvements actifs, parfois le nystagmus. Les sphincters fonctionnent bien. Absence des troubles subjectifs de la sensibilité et conservation des réflexes cutanés et tendineux. L'affection commence par l'état aigu ou subaigu. Parfois, après le début brusque, tous les symptômes s'amendent et dans quelques semaines les malades guérissent. D'autres fois, malgré l'atténuation des symptômes et malgré l'amélioration, il en reste quelques signes, la maladie passe à l'état chronique, rappelant le tableau de la sclérose multiple. Comme étiologie, il faut citer la variole, la fièvre typhoïde, la malaria, etc., parfois l'affection a une origine purement nerveuse.

L'origine de l'affection des trois enfants serait, d'après M. Filatow, la méningite cérébro-spinale épidémique. Les enfants en question habitaient une localité où cette maladie infectieuse régnait. M. Filatow considère cette infection comme suffisante pour occasionner l'ataxie infantile.

Pour expliquer la fièvre du premier cas, M. Filatow et son collègue le Dr Kojevniakoff admettent l'existence d'un foyer purulent central.

En 1896, le Dr Filatow publia un autre cas d'ataxie infantile chez une fillette de sept ans, dans le *Diétskaya Médicina*. L'enfant ne pouvait se tenir ni debout, ni assise. Elle ne présentait aucun trouble de la sensibilité, ni atrophie musculaire. La force de ses membres resta conservée. On constata l'incoordination des membres pendant les mouvements actifs avec une légère exagération des réflexes rotuliens. L'affection commença ici par une forte fièvre, par des vomissements répétés et fut totalement identique à celle de la première fillette, sauf l'aphasie. La parole, quoique conservée, fut lente, monotone; l'enfant scandait chaque mot.

THÈSES ET BROCHURES.

Cura della infezione malarica cronica ed acuta dei bambini colle iniezioni de arseniato di ferro (Traitement de l'infection paludique chronique et aiguë des enfants par les injections d'arséniate de fer), par le Dr C. Valvassori-Peroni (Brochure de 14 pages, Milan, 1899).

Sans doute la quinine est le remède quasi-spécifique de la malaria, mais il y a des cas où elle échoue. C'est alors qu'on a eu recours, avec des succès divers, à l'analgène, au chlorhydrate de phénocolle, au bleu de méthylène. L'arsenic n'a pas une valeur spécifique contre la malaria, mais c'est un reconstituant. Boudin l'a employé avec succès dans le paludisme chronique. L'auteur a voulu le prescrire, non seulement dans cette forme, mais encore dans la forme aiguë et paroxystique. Quant à l'euquinine, que son insipidité rend précieuse en clinique infantile, il l'a donnée à la dose de 40 centigrammes par jour de huit mois à un an, 60 centigrammes de deux à trois ans, 80 centigrammes au-dessus de cet âge. Elle se prend facilement additionnée de sucre (parties égales), dans l'eau, ou un sirop neutre; on doit boire ensuite quelques préparations acidulées (limonades).

Il y a quelques années qu'il emploie la liqueur de Fowler associée à la teinture de noix vomique : X gouttes par jour chez les enfants de six à sept ans. Puis il a fait des injections d'arséniate de fer citro ammoniacal :

Acide arsénieux....................................	0gr,05
Fer citro-ammoniacal................................	0gr,245

On commence par une demi-seringue entre un et trois ans, puis une seringue entière. On peut faire 30, 40, 50 injections. Les effets obtenus sont très encourageants.

De la phlébite rhumatismale, par le Dr A. Hoummel (*Thèse de Nancy*, 1899, 116 pages).

L'auteur a recueilli, dans le service de M. Haushalter, une observation de phlébite rhumatismale chez un enfant. Jusqu'alors cette complication du rhumatisme n'avait pas été signalée chez les enfants. Un garçon de huit ans entre le 3 mars 1894 à la clinique de Nancy; il y a quatre mois, chorée à la suite d'une frayeur; il sort au bout de huit jours sans amélioration; pas de cardiopathie. Le 28 février 1895, l'enfant revient pour un rhumatisme articulaire aigu datant de trois semaines et suivi de chorée. Souffle systolique à la pointe. Le 18 mars, l'enfant sort de l'hôpital guéri, mais conservant sa lésion mitrale. Dans le courant de 1897, retour de la chorée, puis douleurs articulaires, oppression, troubles cardiaques. Le 4 mai 1898, il entre pour la troisième fois à la clinique. Pâleur, impressionnabilité, pas de fièvre, pouls 120°, pointe du cœur dans le sixième espace, bruits sourds, augmentation de l'aire de matité. Souffle systolique, léger frottement. Le 10 mars, quelques mouvements choréiques, 38°, pouls 140. Chorée plus intense les jours suivants. Le 17 mars, 39°, pouls 128, agitation la nuit. Le 21 mai, pleurésie gauche; le 22, ponction (60 grammes de liquide hémorragique; culture stérile). Le 31 mai, au niveau des creux sus et sous-claviculaires, œdème mou considérable, œdème bleu du bras et de la main gauches, veines superficielles injectées. Le 1er juin, joue gauche œdématiée, œdème de la paroi thoracique gauche. Ponction de la base gauche (750 grammes de liquide hémorragique stérile).

Le 8 juin, l'œdème a disparu, mais il y a une circulation collatérale très accentuée. Mort le 13 juin.

Autopsie le 14 juin : Adhérences serrées du péricarde au sternum et aux côtes, gros cœur, symphyse cardiaque totale. Les organes du médiastin sont étranglés dans une gangue inflammatoire et scléreuse. Poids du cœur (980 grammes). Endocardite végétante de la mitrale, hypertrophie et dilatation des cavités du cœur. Thrombose du tronc brachio-céphalique gauche se prolongeant dans la sous-clavière et la jugulaire interne et dans les veines afférentes. Renflements moniliformes des veines thrombosées. Phlébite nettement constatée. Foie muscade, tubercule caséeux dans le poumon droit, etc.

La thrombose et la phlébite s'expliquent par la pleuro-péricardite qui comprimait les vaisseaux de la base du cœur. C'est donc une complication de la symphyse cardiaque plutôt qu'une manifestation infectieuse isolée du rhumatisme.

Contribution à l'étude de la cirrhose alcoolique chez l'enfant, par le Dr J.-M. Rapin (*Thèse de Nancy*, 1899, 80 pages).

L'auteur, élève de M. Haushalter, rapporte une observation de cirrhose du foie chez un enfant de sept ans. En cinq ans (1894-1898), Haushalter a vu, sur 474 autopsies, 4 cas de cirrhose infantile (un d'origine scarlatineuse, un suite d'empyème, un syphilitique, un alcoolique avec ictère grave). L'auteur résume 20 cas publiés antérieurement.

Dans le cas de cirrhose alcoolique, l'enfant buvait de l'eau-de-vie depuis plusieurs années. Le 19 avril 1898, teinte subictérique, céphalée, vomissements ; le 23 avril, ictère foncé, urines noires, albumine, pétéchies, œdèmes, coma, mort le lendemain. Foie clouté (poids 465 grammes, inférieur à celui d'un enfant de deux ans). Au microscope, cirrhose de Laënnec typique. A propos de ce cas, M. Rapin passe en revue les causes, l'anatomie pathologique, les symptômes, le diagnostic, le pronostic, le traitement de la cirrhose alcoolique chez l'enfant. En réalité, le traitement n'existe pas ou du moins il n'est que palliatif. Il faut surtout chercher à prévenir la maladie, c'est-à-dire combattre l'alcoolisme, favoriser les sociétés de tempérance pour enfants, faire l'éducation des familles, éviter l'alcoolisme thérapeutique. La maladie constituée, on interdira l'usage de toute boisson alcoolique, on donnera le régime lacté ; l'iodure de potassium, le calomel à petite dose peuvent être utiles.

Étude sur la paralysie diphtérique, par le Dr L. Richon (*Thèse de Nancy*, 1899, 108 pages).

Les éléments de cet intéressant travail ont été recueillis dans le service de M. Haushalter, à Nancy. L'auteur nous donne trois observations inédites avec autopsie et une quatrième observation suivie de guérison. Après un historique très court, il étudie la fréquence des paralysies diphtériques et l'influence de la sérothérapie. Toutes les statistiques sont entachées d'erreur, à cause du début tardif des paralysies. Depuis la sérothérapie on a apporté plus de précision à cette étude et on doit admettre que le sérum a diminué la proportion et la gravité des paralysies, surtout quand il a été employé de bonne heure. Au point de vue anatomo-pathologique, les uns ont relevé la *prédominance des altérations nerveuses périphériques* ; les autres la *prédominance des altérations nerveuses centrales*, quelques-uns la *prédominance des lésions musculaires* ; enfin il y a eu des résultats *négatifs*. On a signalé le bacille dans le bulbe, dans la protubérance (virulence très grande, cultures abondantes).

Richon a trouvé les lésions suivantes : lésions parenchymateuses des

nerfs périphériques (cylindre-axe non déformé), intégrité de la substance blanche de la moelle, lésions des cellules du groupe antéro-interne de la corne antérieure (atrophie), lésions des racines antérieures et postérieures dans un cas, groupes cellulaires du bulbe atteints dans un cas.

Après l'étude des symptômes, du diagnostic, du pronostic, l'auteur expose le traitement. Au titre préventif, il faut employer le sérum de bonne heure et largement. Une fois la paralysie constituée, le sérum n'a pas d'action sur elle, et on est réduit à une médication symptomatique. On supprime les aliments solides, on diminue les liquides, on donne des bouillies épaisses et peu chaudes. Dans les paralysies pharyngées graves, on emploiera la sonde œsophagienne. Plus tard on donnera la strychnine. L'électrisation faradique de faible intensité est très recommandable dans toutes les formes de paralysie.

Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie chez l'enfant, par le Dr J. Guilaine (*Thèse de Paris*, 26 octobre 1899, 62 pages).

L'auteur, élève de M. Broca, rapporte 10 observations dont 7 inédites. Il n'a pas vu de kystes hydatiques dans la première enfance; l'âge de prédilection a été entre dix et quatorze ans. Parmi 6 observations personnelles, il y a 1 enfant de cinq ans, 1 de sept ans, 1 de onze ans, 2 de treize et 1 de quatorze ans (5 garçons pour 1 fille). Mais en réunissant à cette statistique restreinte les cas de Pontou et de Forgue, il y a égalité entre les deux sexes. La prédominance de la localisation hépatique de la maladie hydatique est plus accusée chez l'enfant que chez l'adulte.

Les symptômes locaux sont tardifs; longtemps le kyste, développé sourdement dans les profondeurs du foie, est latent. Tantôt le foie est augmenté régulièrement dans sa totalité, tantôt il se forme une voussure limitée, lisse, régulière, ronde, indolente à la pression, non fluctuante. Sur les 6 cas cités plus haut, le frémissement hydatique a été constaté 2 fois. Le kyste peut se développer en haut vers le thorax, ou en bas vers l'abdomen. Dans le premier cas, il causera de la dyspnée, de la toux, de l'essoufflement; dans le second cas, on aura des vomissements, de la diarrhée. Douleur dans la moitié des cas, épistaxis 2 fois, urticaire 3 fois, ictère 2 fois.

État général bon pendant longtemps, puis diminution des forces, cachexie progressive. Rupture possible dans le péricarde, la plèvre, les bronches (vomiques). La rupture peut se faire dans les voies biliaires, le tube digestif, le péritoine, à l'ombilic.

La suppuration, assez rare chez l'enfant, se traduira par la fièvre, les frissons, les sueurs, la tachycardie. Pronostic grave. L'intervention chirurgicale peut l'atténuer (4 guérisons sur 6 cas).

1er cas. Fille de treize ans, souffrant du flanc droit depuis mars 1897, entre en mai dans le service de M. Comby où elle est ponctionnée; urticaire le soir même. Guérison apparente. En mars 1898, nouvelles douleurs, anorexie, dégoût pour la viande et les graisses. En mai 1898, on reconnait un kyste volumineux du lobe droit avec fluctuation, frémissement hydatique. Le 11 mai, incision de la paroi abdominale, ponction de la poche mise à nu (liquide clair), excision, drainage, pansement à la gaze iodoformée. Guérison.

2e Garçon de neuf ans, kyste du lobe droit (mars 1894), incision verticale le 27 mars le long du bord externe du flanc droit, drainage, guérison. Le 5 avril 1898, l'enfant souffre encore; le 14 mai, la douleur a augmenté, signe de kyste hydatique du lobe droit; frémissement. Le 9,

incision curviligne, concave en haut, ponction du kyste; après écoulement d'un litre de liquide, marsupialisation de la poche, pansement avec drainage. Le 10, urticaire. Guérison définitive le 24 septembre 1898.

Ce fait prouve que la laparotomie ne met pas toujours à l'abri de la récidive.

3e Garçon de treize ans; en 1891, subictère, kyste hydatique dans l'hypochondre. L'enfant allait être opéré quand, en tombant, il détermine la rupture du kyste dans le péritoine (urticaire pendant deux jours, ponction qui donne plusieurs litres de liquide verdâtre, glace sur le ventre). En octobre 1892, opération pour une appendicite. En octobre 1893, opération pour éventration. Grosseur dans l'hypochondre gauche avec douleur, dyspnée (frémissement hydatique). Le 15 février 1894, laparotomie, résection de la poche, masses polykystiques de siège variable (foie, estomac, rate, péritoine). Mort dans le collapsus. L'autopsie montre des kystes dans le foie, la rate, au-devant du rein gauche avec adhérence à l'estomac (le tout formant une masse polykystique).

4e Garçon de onze ans, entré à l'hôpital le 12 novembre 1895 pour une tumeur du côté droit. Anémie depuis deux mois, dégoût pour les graisses, somnolence, tristesse, ictère passager, essoufflements, toux sèche. Tumeur au niveau des neuvième, dixième, onzième espaces, du volume d'une orange, fluctuante, mate, irréductible. On croit à un abcès froid, costal; il s'écoule en effet du pus à l'incision, mais avec des vésicules filles. Il s'agissait d'un kyste hydatique du foie infecté et suppuré. Drainage, guérison.

5e Garçon de quatorze ans, s'est plaint du côté droit à douze ans et demi avec essoufflement, puis douleur dans l'épaule droite, diarrhée tenace. En mai 1898, tumeur; anorexie, vomissements, toux rauque et sèche. Voussure énorme. Incision, drainage. Mort plus tard.

6e Garçon de sept ans; en juin 1894, gène à l'épigastre; en septembre, tumeur à ce niveau. Laparotomie sus-ombilicale (plusieurs kystes accolés). Mort. A l'autopsie, trois poches kystiques à la face inférieure, une à la face supérieure. Dans le thorax, une poche kystique à la pointe du cœur, une autre à la base du ventricule gauche.

Comme traitement des kystes hydatiques du foie, l'auteur conclut : « Le traitement, pour lequel on a proposé successivement tant de méthodes, se réduit aujourd'hui à deux : la ponction et l'incision. Les accidents causés par la première nous semblent aujourd'hui suffisants pour la faire rejeter. »

Ueber longdauernde Fieberzustande unklaren Ursprungs (Des états fébriles de longue durée d'origine indéterminée), par le Dr Heubner (*Livre anniversaire du centenaire de la clinique médicale de Leipzig*, 1899).

La clinique médicale de Leipzig a eu cette année une fête digne de son grand âge : une grande partie de ses anciens assistants — devenus professeurs ou médecins d'hôpitaux — se sont réunis pour publier un livre d'or qui ne contient pas moins de trente-trois travaux originaux constituant ainsi un beau monument de médecine interne. La partie écrite par le Professeur Heubner concernant en bonne partie les enfants, nous croyons pouvoir la résumer ici. Depuis fort longtemps il a observé, déjà avec Wunderlich, l'existence pas très rare de certains états fébriles d'une durée qui fait le désespoir des médecins et des familles et dont l'origine est fort difficile à déterminer; la cause véritable peut n'apparaître que fort tard et mettre ainsi le praticien dans un cruel embarras. C'est pour tâcher d'élucider la pathogénie de cas semblables que l'auteur a fait ce travail.

Il cite treize observations détaillées dont huit se rapportent à des enfants; il les classe de la façon suivante:

1° *Endocardite maligne chronique.* — Un garçon de douze ans bien portant contracte subitement une pleurésie séro-hémorragique gauche à staphylocoques : la fièvre persiste irrégulière pendant un mois, puis tombe; le cœur semble normal. L'anémie et la faiblesse persistent pendant deux mois, puis la température remonte avec les signes d'une pleurésie droite, mais celle-ci n'explique nullement la gravité de l'état général qui fait craindre une anémie pernicieuse ou une tuberculose miliaire. Le cœur ne présente rien de particulier; ce n'est que quinze jours avant la mort qu'apparut un souffle systolique à la pointe qui fit porter le diagnostic d'endocardite septique. L'autopsie démontre en effet l'existence de végétations sur la mitrale et les valvules aortiques avec infarctus de la rate et des reins; on trouva dans ces derniers des colonies de streptocoques.

2° *Pyélite.* — Deux sœurs de quatre et sept ans présentent pendant plusieurs mois des accès fébriles dont la durée varie de quelques jours à plusieurs semaines; la fièvre arrive subitement, sans cause appréciable, et s'accompagne d'une grande faiblesse générale avec changement de caractère, anorexie, vomissements, céphalalgie, ce qui fait croire tout d'abord à la fièvre typhoïde; mais la marche de la maladie montre qu'il n'en est rien. Un examen détaillé de ces petites malades ne peut donner l'explication de leur état. Ce ne fut que plus tard qu'il fut prouvé qu'elles souffraient toutes deux de pyélite chronique. L'urine ne contenait ni albumine ni cylindres rénaux et il n'existait pas de symptômes de cystite; mais on trouve dans le dépôt urinaire des globules de sang, des globules de pus et des cellules caractéristiques du bassinet. Ces deux fillettes finirent par guérir : chez la seconde l'urotropine donna des résultats satisfaisants.

3° *État fébrile chronique en rapport avec une tuberculisation profonde viscérale.* — Il ne s'agit pas ici de scrofuleux à gros ganglions apparents qui font de temps à autre une poussée fébrile. Certains cas se rapprochent plutôt de la typho-bacillose de Landouzy, mais d'autres s'en éloignent complètement. Une fille de dix ans, sans hérédité tuberculeuse directe ou collatérale, souffre souvent le matin de vomissements avec céphalalgie; un jour elle s'alite pour point de côté, faiblesse, anorexie, constipation et fièvre. On constate une anémie marquée : hémoglobine 50 p. 100, globules rouges deux millions et demi; quelques petits ganglions cervicaux et axillaires à gauche ; respiration légèrement diminuée au sommet gauche sans râles. Ni toux, ni expectoration. Réaction de Widal négative. La fièvre dura pendant plus de deux mois, tantôt rémittente, tantôt intermittente sans type précis, puis elle céda peu à peu. Le traitement consista en maillots, toniques, quinquina, etc. L'enfant guérit. L'auteur estime qu'il y a eu là une tuberculisation légère du sommet du poumon gauche et des ganglions bronchiques.

Bébé de onze mois nourri six semaines par sa mère, puis au lait stérilisé; croissance irrégulière; à six mois il eut une pneumonie à forme torpide; à sept mois débuta par un accès de convulsions une fièvre qui dura pendant quatre mois d'une facon irrégulière; d'intensité moyenne, son type était rémittent. L'enfant était pâle, avec un peu de rachitisme, mais l'examen minutieux de ses organes ne put rendre compte de son état fébrile. Un séjour au bord de la mer fit tomber pendant quelques semaines la température; mais celle-ci remonta peu après. Malgré cela, l'enfant augmentait de poids, gagnant 750 grammes en six semaines.

La fièvre céda peu à peu, mais l'année suivante le bébé fut atteint de coxalgie double. Il s'agissait donc très probablement là d'un envahissement de l'organisme par les bacilles tuberculeux, sans que la preuve pût en être faite par l'examen clinique.

Un garçon de trois ans présente pendant plusieurs semaines de la fièvre accompagnée seulement de douleurs dans les jambes; faiblesse des genoux avec difficulté de se lever quand il est accroupi, le rachis est peut-être un peu raide mais sans anomalie apparente. Le diagnostic reste incertain, Heubner pense à une affection musculaire. Plus tard se montrent des troubles de la miction puis de la marche : ce n'est qu'après plusieurs mois qu'on constate du gonflement de la colonne vertébrale dans la région lombaire, avec douleurs et immobilisation. Il s'agissait ici du mal de Pott latent.

4° *Accès fébriles à répétition en rapport avec des troubles gastro-intestinaux.* — Une fillette de deux ans souffre d'accès fébriles à peu près périodiques pendant plus de quatre mois : leur durée est de six à huit jours, quelquefois davantage ; ils s'accompagnent de vertiges, malaises, céphalalgie, et troubles gastro-intestinaux, anorexie, diarrhée, etc. ; un changement d'air et un traitement anthelminthique restent sans résultat. L'enfant est pâle mais un examen plusieurs fois répété ne fait absolument rien découvrir d'anormal ni du côté des viscères, ni du côté de la périphérie, de telle façon qu'on se demande s'il ne s'agit pas d'une fièvre hystérique. Après plusieurs essais infructueux, on fit faire à la fillette une cure de Carlsbad; il y eut de la fièvre encore pendant une dizaine de jours, puis elle céda définitivement ainsi que les symptômes concomitants. Elle était donc bien en rapport avec les troubles du tube digestif.

Un garçon de deux ans, arriéré, issu d'une mère très nerveuse, est atteint pendant plusieurs mois d'une fièvre rémittente qui varie entre 38 et 39°. Son appétit est bon, sa digestion irrégulière avec un peu de mucus dans les selles, mais à part cela, un examen minutieux ne révèle rien de particulier dans son organisme. Malgré une cure de Carlsbad, cet état anormal persiste encore pendant longtemps; ce ne fut que peu à peu que la fièvre céda et que tout rentra dans l'ordre.

Dans un dernier groupe d'observations, Heubner accuse l'*hystérie* d'être la cause d'accès fébriles.

Une fille de onze ans présente, en janvier 1894 et juin 1895, de la fièvre qui dure chaque fois pendant plusieurs années et dont la cause reste inconnue malgré toutes les recherches. De nouveau, en décembre 1895, fièvre intermittente ininterrompue jusqu'en 1896; la température est à 37° le matin et varie le soir entre 39°,2 et 39°,8. L'enfant est d'une grande sensibilité et très irritable ; elle se comporte comme une hystérique, de telle sorte qu'il est même difficile de bien l'examiner. Elle se plaint de névralgies très variables intéressant la peau, les os, l'estomac, etc. Des recherches minutieuses portant sur ces différents organes, l'urine, le sang, etc., ne peuvent faire trouver la cause de cet état fébrile. La température diminue un peu sous l'influence d'un séjour à la campagne, avec administration d'antipyrine et de phénacétine, puis elle change de type; les accès deviennent très courts puis ne se montrent que pendant la nuit. Ce cas est celui où Heubner put constater la fièvre la plus chronique et la plus rebelle ; elle dura près de huit mois. Il rapproche cette observation de celles relatées par Scherschensky sous le nom de thermonévroses, dont trois concernent également des jeunes filles de huit à douze ans (*Archiv. de Virchow*, 1884).

En résumé, ce travail est plein de faits intéressants qui peuvent jeter

un jour nouveau sur l'histoire de bien des malades difficiles à classer dans le cadre nosologique; il peut être fort utile au praticien dans des cas embarrassants qui s'éloignent beaucoup de toutes les descriptions classiques.

LIVRES.

Tubage et trachéotomie en dehors du croup chez l'enfant et chez l'adulte, par le Dr A. Sargnon (1 vol. de 658 pages, avec 47 fig. et 3 pl., Paris, 1900; J.-B. Baillière, éditeur; prix : **10** francs).

Dans beaucoup de cas, en dehors du croup, le tubage vaut mieux que la trachéotomie. Le fait n'est pas discutable chez l'enfant; mais chez l'adulte, le tubage pallie à la dyspnée comme la trachéotomie, et surtout constitue un agent de dilatation rapide.

M. le Dr A. Sargnon vient de publier une très importante monographie sur cette question du tubage et de la trachéotomie. Son étude comprend trois parties : 1° Manuel opératoire et complications du tubage et de la trachéotomie; 2° Indication de ces deux opérations, d'après la lésion causale et les circonstances ; 3° Parallèle et conclusions.

Voici ses conclusions :

Dans beaucoup de cas le tubage vaut la trachéotomie pour parer immédiatement à une dyspnée grave.

Le tubage est un excellent agent de dilatation rapide, tandis qu'après la trachéotomie, quand on est obligé de laisser la canule en place, la dilatation est très longue, très laborieuse et souvent inefficace, le malade étant condamné à porter perpétuellement sa canule.

Dans les sténoses de siège douteux, le tubage constitue une excellente méthode de diagnostic, tandis que la trachéotomie est une opération trop grave pour être utilisée en pareil cas.

En résumé, le tubage est indiqué dans les sténoses curables et dilatables du larynx et de la partie supérieure de la trachée; la trachéotomie dans les sténoses incurables ou trop bas situées.

Thérapeutique clinique et bactériologie de l'appareil respiratoire, par le Dr L. Le Roy (1 vol. cartonné de xvi-172 pages, Paris, 1900 ; Rueff, éditeur; prix : **4** francs).

Ce livre, accompagné de 12 figures hors texte, a été écrit par un préparateur des travaux histologiques de la Faculté. Il a eu pour but de montrer aux praticiens la manière de recueillir les crachats, de les examiner, d'y rechercher le bacille de Koch et les autres microbes, afin de guider la thérapeutique et de baser le pronostic. Il serait désirable, en effet, que le médecin fût à même de pratiquer les examens microscopiques courants, et M. Le Roy montre qu'on peut, sans grands frais, installer chez soi un laboratoire suffisant pour les recherches usuelles.

Après ce préambule, l'auteur aborde la technique de l'examen des crachats dans les cas de tuberculose suspecte, de laryngites, bronchites aiguës et chroniques, d'asthme, emphysème, broncho-pneumonie, pneumonie, pneumothorax, rougeole et coqueluche, et il cite un grand nombre d'observations personnelles. En somme, ce petit livre, très pratique, est appelé à rendre service aux médecins.

Leçons cliniques sur les maladies des enfants, par le Dr E. Ausset (3e série, un volume de 216 pages, Paris, 1900; A. Maloine, éditeur; prix : **5** francs).

Dans ce troisième volume, le jeune et distingué professeur de Lille

traite, avec un réel talent, de questions fort intéressantes. Les deux premières leçons sont consacrées aux convulsions chez les enfants, les troisième, quatrième et cinquième à la paralysie faciale, à l'ophtalmoplégie nucléaire progressive, aux spasmes laryngés de la diphtérie dans leurs rapports avec le tubage. Viennent ensuite trois leçons sur le rachitisme, une leçon sur la splénopneumonie, trois leçons sur les pleurésies, une sur la bronchite chronique simple, deux leçons sur la dilatation des bronches, et une leçon sur la bronchite fibrineuse.

A propos des pleurésies, M. Ausset insiste beaucoup sur le *signe du sou* découvert par Pitres. Appliquant un sou sur un point du thorax, on percute sur lui avec un autre sou ; si on ausculte en un point symétrique au point percuté, on obtient dans les pleurésies un son clair, net, argentin. Mais il faut avoir soin de bien boucher l'oreille libre. Grâce à ce signe, l'auteur a pu diagnostiquer des épanchements méconnus, les délimiter aussi bien et même mieux qu'avec la percussion. Quand il n'y a pas de liquide, le bruit est sourd, lointain, sans résonance métallique.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 13 *février* 1900. — *Présidence de M.* Kirmisson.

Traitement de la fièvre typhoïde.

M. Comby a eu à soigner en cinq ans, 168 fièvres typhoïdes chez les enfants, avec 12 morts (7,26 p. 100). Ces 168 cas ont donné 42 rechutes (le quart) dont 8 doubles, 1 triple, 1 sextuple. Il n'y a eu qu'un décès sur les rechutes (mortalité inférieure à 2 p. 100). Le traitement a consisté surtout dans l'emploi des bains frais ou froids (1er bain à 30°, 2e à 28° ou 25°, puis à 20°). On suivait la tolérance des malades pour fixer la température des bains, leur durée, leur répétition. Les injections de caféine, de spartéine, de strychnine ont été employées dans quelques cas, mais la médication principale a été la balnéation qui doit rester le traitement de choix dans la fièvre typhoïde des enfants comme dans celle des adultes. M. Glénard a eu donc raison de venir encore une fois plaider pour cette méthode qui a fait ses preuves et qui ne saurait être abandonnée sans dommage.

M. Marfan est aussi partisan des bains froids, et sa mortalité en six ans n'a pas dépassé 7 p. 100. Chez certains enfants, il emploie la quinine de la façon suivante : 75 centigrammes en trois fois le soir (25 centigrammes à demi-heure d'intervalle) au-dessus de cinq ans. Si le médicament a réussi, il continue les jours suivants. Sinon, il se contente de donner des bains à 32°, 30°, 28°, 25°, pendant dix minutes. Quant il y a de l'hyperthermie résistant aux bains froids, il emploie les injections de sérum artificiel.

M. Guinon croit que la balnéation froide, dosée, adaptée à l'âge et aux cas, doit être conservée. Il n'a eu qu'à s'en louer, en donnant les bains à 33°, à 30°, à 27° ou même 25°. Dans certains cas d'intolérance, les enveloppements froids rendront des services.

M. Glénard s'applique à combattre les critiques qu'on a adressées à la méthode de Brand ; il avoue que la formule n'est pas inflexible et qu'on est autorisé, tout en gardant le *principe*, à individualiser, à doser le traitement suivant les cas.

M. Valude fait une communication sur les *opérations sur l'orbite par la voie temporale.*

NOUVELLES.

Université de Turin. Sont nommés *privat-docenten* de pédiatrie les Drs ALBERTO BIAGINI et ENRICO MENSI.

Université de Bologne. Le Dr CERVESATO, professeur ordinaire de clinique pédiatrique à *Padoue*, passe en la même qualité à l'université de *Bologne.*

Institut orthopédique de Naples. La duchesse RAVASCHIERI, qui avait déjà fondé à Naples l'*hôpital Lina* (chirurgie infantile), a voulu compléter son œuvre philanthropique en dotant la même ville d'un *Institut orthopédique* semblable à celui de Bologne, sous la direction du Dr ATTILIO CURCIO. Cet établissement modèle comprend : 1° dispensaire gratuit; 2° section chirurgicale orthopédique; 3° section kinésithérapique; 4° section hydrothérapique ; 5° section électrothérapique ; 6° section pour consultations particulières; 7° section pour la construction des appareils orthopédiques ; 8° infirmeries gratuites et payantes de 1re et 2e classes. La gratuité complète est assurée aux enfants nécessiteux grâce aux largesses de la donatrice, aux cotisations des personnes charitables et, dans une certaine mesure, à la rétribution exigée des malades aisés.

On espère que l'institut ouvrira ses portes dans quelques mois.

Pavillons d'isolement. On vient enfin d'inaugurer (8 février 1900), en présence de M. Loubet, président de la République, les pavillons d'isolement construits à l'hôpital des Enfants-Malades pour la diphtérie et la rougeole. Ces deux pavillons, très élégants et très confortables, compris dans l'angle du boulevard Montparnasse et de la rue du Cherche-Midi, étaient achevés depuis longtemps et leur utilisation devenait urgente.

Le gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-99. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

MÉMOIRES ORIGINAUX

V

SYMPHYSE AIGUË DU PÉRICARDE
DE NATURE PROBABLEMENT RHUMATISMALE
AVEC DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU MYOCARDE ET DES VISCÈRES

Par M. E. WEILL
Médecin des hôpitaux de Lyon, chargé du cours de clinique infantile,
et M. L. GALLAVARDIN
Interne des hôpitaux.

Dans le numéro de septembre 1899 des *Archives de médecine expérimentale*, E. Josserand et Bonnet (1) relataient un cas d'endomyocardite infectieuse avec dégénérescence graisseuse du myocarde. A ce propos, ils insistaient sur l'extrême rareté de cette lésion et montraient combien sa signification au cours des affections cardiaques était encore mal précisée et incertaine. Nous avons eu l'occasion d'observer cette lésion associée à d'autres dégénérescences viscérales de même ordre au cours d'une affection rhumatismale du cœur chez une fillette de quinze ans, et c'est cette observation que nous transcrivons en la faisant suivre de quelques réflexions.

OBSERVATION (2). — Résumé : *Deux atteintes de chorée de Sydenham* 1896-1898. *En* 1899, *péricardite aiguë : pâleur extrême, douleurs précordiales angoissantes, œdèmes, asystolie à évolution rapide. Mort.*

Autopsie : péricardite aiguë ; fines granulations endocardiques. Dégénérescence graisseuse du myocarde et des viscères (foie, reins, poumons).

Claudine B... entre à la clinique le 28 mai 1896, âgée de douze ans. Son père est mort, il y a cinq ans, de tuberculose laryngée et pulmonaire. Sa mère fut atteinte, il y a cinq ans également, d'une bronchite

(1) E. Josserand et Bonnet, *De la myocardite au cours de l'endocardite infectieuse. Un cas d'endomyocardite infectieuse avec dégénérescence graisseuse du myocarde.*

(2) La partie initiale de l'observation se rapportant aux séjours antérieurs de la malade et à sa chorée n'est rapportée qu'en abrégé.

chronique qui nécessita un séjour de six mois à l'hôpital de la Croix-Rousse; actuellement la mère tousse encore l'hiver, l'été les symptômes de bronchite disparaissent complètement. Les parents n'ont jamais eu de rhumatisme. La petite fille, âgée de douze ans, n'a jamais eu ni rougeole, ni coqueluche, ni scarlatine, ni variole, ni convulsions. Jamais de rhumatisme. Elle a toujours été délicate; anorexie, indigestions fréquentes, diarrhée, ballonnement du ventre.

Il y a un mois, la petite malade fut prise de mouvements choréiformes à la suite d'une frayeur occasionnée par un séjour d'une heure dans un cabinet noir. Un intervalle de deux jours s'est écoulé entre la frayeur et l'apparition des mouvements. Elle présente, au moment de l'entrée, une chorée d'intensité moyenne; les mouvements sont surtout localisés au niveau des membres supérieurs, elle marche assez facilement, mange sans répandre les liquides; la face ne grimace pas. Aucun trouble de la sensibilité, peu de troubles intellectuels; cependant la malade paraît très émotive, parle à voix basse, s'effraie facilement. Elle se plaint d'être un peu essoufflée depuis un an et d'avoir souvent des palpitations, surtout depuis le début de sa maladie. L'examen des viscères est négatif; au cœur on note un souffle doux, systolique, occupant toute la région précordiale à gauche du sternum, ne se propageant pas, s'effaçant par la pression forte du stéthoscope. Pas de souffle dans les jugulaires. On institue un traitement à l'antipyrine et à l'arséniate de soude.

8 *juin*. — La malade a été très rapidement améliorée; les mouvements ont à peu près cessé. Plus de souffle systolique.

2e *séjour*, 7 février 1898. — La malade a été bien portante depuis sa sortie de la clinique; mais, il y a trois semaines, les mouvements choréiques ont réapparu brusquement sans cause appréciable. Au moment de l'entrée, les mouvements choréiques sont assez intenses, occupent les quatre membres, la face; on note des mouvements involontaires de la langue et quelques troubles de la déglutition. Pas de trouble de la phonation. Le cœur bat sous la cinquième côte, un peu en dedans du mamelon; on entend à certains moments un souffle systolique à la pointe et un dédoublement du deuxième bruit très net si on ausculte au niveau de la partie moyenne du sternum. Elle éprouve quelques palpitations depuis déjà fort longtemps. Les autres viscères sont sains. On donne de l'antipyrine.

Au cours de ce deuxième séjour, la malade présente une angine qui n'influe pas sur l'évolution de la chorée. Elle sort le 25 avril 1898, complètement guérie de ses mouvements.

3e *séjour*, 21 juillet 1898. — Depuis quelque temps, la petite malade a des maux de cœur, des nausées, des éblouissements, des céphalées fréquentes surtout au réveil. Elle se plaint d'une grande lassitude, d'une grande faiblesse des bras et des jambes. Depuis deux ou trois jours, elle a pris de l'œdème des membres inférieurs, œdème qui atteint son maximum le soir et qui diminue un peu durant la nuit. L'enflure est précédée de fourmillements et de picotements.

4e *séjour*, 29 mars 1899. — Depuis que la malade est sortie de l'hôpital et durant son séjour à Giens, elle s'est toujours plainte d'être essoufflée, d'avoir quelques palpitations; elle tolérait mal la marche un peu rapide, l'ascension d'escaliers. Toutefois la santé est restée relativement bonne jusqu'à ces derniers jours.

Il y a trois semaines, elle eut une forte épistaxis qui dura quatre ou cinq heures et que l'on fit cesser par un tamponnement antérieur; huit jours après, elle eut une nouvelle épistaxis aussi abondante et elle vomit même un peu de sang dégluti. Depuis ce moment, l'état général a faibli; elle

est restée un peu anémiée, pâle; le soir, elle avait un peu d'œdème des jambes. Elle a dû garder le lit durant ces trois dernières semaines et comme son état paraissait s'aggraver, on l'envoie de Giens à la Charité.

A l'entrée, la température s'élève à 39°,1 ; la malade présente une anémie assez marquée ; les joues sont encore un peu colorées, mais la peau du corps et les muqueuses sont plus pâles que normalement. L'essoufflement est marqué, 48 inspirations par minute; la malade ne peut pas rester dans la position horizontale, il lui faut deux coussins pour se coucher. La toux est fréquente sans expectoration.

Aux poumons, on ne trouve rien qui soit de nature à expliquer l'état actuel. La respiration est normale à peu près partout. On note seulement quelques râles muqueux à l'extrême base gauche, un peu d'obscurité et de diminution de la sonorité à la base droite. Rien aux sommets. Au cœur, les battements sont extrêmement rapides, 154 par minute. La pointe bat dans le sixième espace, à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. La palpation révèle une impulsion assez forte ; pas de frémissement. On entend à l'auscultation un frottement péricardique net, avec bruit de va-et-vient râpeux, s'exagérant par une pression moyenne, disparaissant par une pression forte. Quant aux bruits cardiaques, étant donné le nombre des pulsations, le frottement péricardique et les bruits respiratoires qui les couvrent, il est impossible de dire s'ils sont altérés ou non. On n'entend pas de souffle se propageant dans l'aisselle. Matité cardiaque: hauteur 11 centimètres, largeur 14 centimètres.

Légère douleur à la pression au niveau de l'émergence du phrénique gauche. Pas de sensibilité précordiale anormale. L'abdomen est sensible à la pression; la rate a une matité de un travers de doigt et demi, elle n'est pas sentie à la palpation. Le foie est gros, il dépasse les fausses côtes de deux à trois travers de doigt. Léger œdème au niveau des jambes. Pas d'albumine dans les urines. On donne 5 grammes de salicylate de soude, 1/2 milligramme de digitaline cristallisée.

29 *mars*. — L'impulsion de la pointe se fait sur une étendue de 5 centimètres. 148 pulsations régulières. Sensibilité diffuse qui rayonne autour de la région précordiale. La malade n'a eu, à aucun moment, même à Giens, de douleurs dans les jointures.

31 *mars*. — 140 au pouls. Même étendue de la matité, même siège de la pointe. La malade se sent un peu mieux. Légère tendance à l'arythmie; les pulsations se succèdent en séries très longues avec rares poses. Pendant les séries, les pulsations sont égales. Le frottement de la région précordiale s'est beaucoup atténué. Par contre, à la pointe, souffle systolique qui se propage dans l'aisselle, le dos et tout le long de la colonne vertébrale depuis la nuque jusqu'à la région lombaire.

Pas d'œdème, pas de gonflement des jugulaires, pas de pouls veineux hépatique. Prescription : 2 milligrammes d'extrait de strophantus.

1er *avril*. — 120 au pouls. Arythmie aussi marquée qu'hier; la malade se sent moins oppressée. — 2 *avril :* 140 au pouls. La malade est plus faible; hier elle a eu une syncope légère. — 3 *avril :* 152 au pouls. On sent toujours le choc de la pointe; les battements sont très rapides, mais il n'y a plus d'arythmie. On entend toujours un rapide bruit de va-et-vient. Pâleur extrême de la malade; elle se plaint de souffrir au niveau de l'épigastre. En somme l'état de la malade s'aggrave; ce matin encore légère lipothymie avec nausées ; durant cette lipothymie le pouls était fort, à 48 seulement par minute. Un peu d'œdème des jambes. — 5 *avril :* Depuis deux jours, la malade se trouve un peu mieux. 144 pulsations régulières; on entend toujours le va-et-vient précordial;

pas de phénomènes pulmonaires, à part quelques râles à la base gauche. Le foie arrive à l'ombilic; battements hépatiques. L'œdème a augmenté. Pouls du bulbe et des veines jugulaires avec frémissement systolique, signe de Rondot. Matité cardiaque : longueur 15 centimètres, largeur 16 centimètres. L'impulsion se fait sentir sur une plus large surface encore; la région de l'épigastre ondule; tremblotement général de la région précordiale. Glace sur la région précordiale. Potion : 0 gr. 75 de caféine, inhalation d'oxygène. — 6 *avril :* Le pouls est à 160, régulier. L'angoisse est extrême, la malade gémit, se plaint continuellement. Les extrémités sont froides. L'œdème des jambes, les battements épigastriques persistent. — 7 *avril :* État stationnaire; le matin le pouls est à 140, absolument régulier, le soir à 148, toujours très régulier. Injections intrarectales de caféine, la malade ayant vomi sa potion. — 8 *avril :* La malade est dans le même état qu'hier; pâleur extrême, angoisse continuelle avec paroxysmes pendant lesquels elle se plaint d'étouffer, d'éprouver de violentes douleurs à l'épigastre. Hier elle a rejeté quelques crachats hémoptoïques.

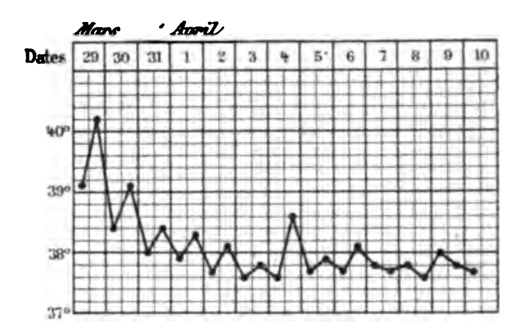


Fig. 1.

Le pouls cependant reste toujours absolument régulier; 160 ce matin. — 9 *avril :* Pouls 160, d'une régularité absolue. La malade pousse des plaintes incessantes, déclare souffrir de l'épigastre. La pâleur est toujours extrême, la tête est renversée en arrière, les yeux mi-clos ou hagards lorsque les paupières s'entr'ouvrent. La soif d'air est continuelle. C'est une agonie qui se prolonge depuis trois ou quatre jours. Encore quelques crachats hémoptoïques. La malade meurt à trois heures du soir.

Durant l'évolution de la maladie, les urines ont été examinées régulièrement tous les deux jours, on n'y a jamais constaté d'albumine. La température, qui avait été assez élevée les deux premiers jours, se maintient le reste du temps entre 37°,6 et 38°,1, dépassant rarement ce chiffre.

Autopsie faite le 10 avril à neuf heures du soir.

Cœur. — Après avoir soulevé le plastron sterno-costal, on s'aperçoit qu'il existe de la péricardite externe; les adhérences sont plus denses que de coutume entre le péricarde et le plan cartilagineux et osseux du sternum et des côtes. A l'incision du péricarde, on note l'existence d'une péricardite avec adhérences entre les deux feuillets du péricarde, constituant ce qu'on a appelé la symphyse aiguë. Les adhérences sont généralisées, mais lâches, et partout il suffit d'exercer une faible traction pour séparer le feuillet pariétal du feuillet viscéral. Il semble que l'on décolle l'une de l'autre deux tartines de beurre. Les adhérences sont un peu plus solides dans la région de la pointe, quoique récemment formées. Le

feuillet pariétal est formé de trois couches, une externe composée de plans fibreux adhérents et qu'on peut cliver assez facilement, une moyenne représentant le feuillet péricardique pariétal proprement dit, mais épaissi et comme cartilagineux, enfin une couche villeuse, tomenteuse, hérissée d'irrégularités et parsemée de dépôts fibrineux abondants. Le feuillet viscéral est aussi considérablement épaissi, la couche la plus superficielle présente le même aspect que celle que nous venons de décrire, la profonde a un aspect grisâtre, lardacé. La carapace péricardique, avec son exsudat fibrineux, mesure une épaisseur de 7 millimètres et demi. Le myocarde a une couleur pâle, non feuille morte cependant. La moitié sous-jacente au péricarde est nettement différente de la couche profonde; elle est comme granuleuse et de couleur grisâtre. Les cavités cardiaques sont toutes dilatées, les oreillettes admettraient une orange, les ventricules sont très vastes. Il n'existe aucune lésion valvulaire ancienne : ni rétrécissement mitral, ni insuffisance; le bord de la valvule mitrale n'est ni épaissi, ni scléreux. Il existe cependant quelques lésions endocarditiques récentes. On trouve, sur la face interne des valvules sigmoïdes de l'aorte et entre les cordages tendineux qui s'insèrent au bord inférieur de la grande valve mitrale, de petites végétations minuscules de la grosseur d'un quart de grain de semoule à peu près. Sur les trois valvules sigmoïdes, elles dessinent une ligne ondulée parallèle au bord libre, dont elles restent éloignées de 2 à 3 millimètres. Insuffisance tricuspidienne par dilatation. Poids du cœur et péricarde : 580 grammes. Largeur : 127 millimètres. Longueur : 125 millimètres. Épaisseur du ventricule gauche à sa partie moyenne : 16 millimètres; du ventricule droit à sa partie moyenne : 4 millimètres.

A la partie inférieure des deux poumons et remplissant presque tout le lobe inférieur du poumon gauche, on trouve un énorme noyau dur et comme hépatisé. Ce n'est pas un infarctus typique, sa couleur n'est pas assez foncée, on ne trouve pas le moindre caillot dans les branches de l'artère pulmonaire qui s'y distribuent, enfin à la pression on fait sourdre de la sérosité chocolat. Poumon droit : 400 grammes; gauche : 470 grammes.

Le foie est gros : 1 100 grammes, muscade et graisseux. Les parties centrales du lobule sont jaunâtres ; les parties périphériques très muscades. Les zones jaunâtres et rouges alternent et se distinguent très nettement. Les veines sus-hépatiques sont très dilatées. La plus grosse mesure 46 millimètres de circonférence. Les reins (droit 180 grammes, gauche 160 grammes) sont gros, blanchâtres à la coupe ; un petit kyste dans l'un d'eux. La rate est grosse (170), très vasculaire et ressemble un peu à une rate infectieuse. Pas d'altération du tube digestif.

Examen histologique. — *Cœur*. — Fixation au liquide de Müller, ou à l'alcool fort, durcissement à la gomme, coloration au picro-carmin, à l'hématéine-éosine, imprégnation à l'acide osmique à 1 p. 100.

Le péricarde, dans son entier, présente une épaisseur de 7 millimètres; le feuillet viscéral est constitué par deux couches : l'une profonde et mince, située au contact des fibres musculaires, contenant des fibres conjonctives bien développées, serrées les unes contre les autres, et présentant la coupe circulaire de fines artérioles dont quelques-unes, en minorité du reste, sont oblitérées par de l'endartérite manifeste; l'autre, plus superficielle, ayant une épaisseur de près de 2 millimètres, constituée en totalité par un tissu embryonnaire jeune que parcourt un très riche réseau de capillaires de nouvelle formation. On constate la disparition de la totalité de la graisse sous-péricardique ; on ne retrouve encore quelques cellules graisseuses que dans les points où le tissu conjonctif

s'infléchit pour pénétrer dans le myocarde. Le péricarde pariétal présente, en dedans de la couche fibreuse normale, une couche nouvelle riche en éléments jeunes et parcourue par des néoformations vasculaires. Entre le péricarde viscéral et le feuillet pariétal sont étalés des blocs de fibrine, colorés en rouge et dans l'intervalle desquels se trouvent parfois des



Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 2. — Coupe de la paroi cardiaque représentée à un très faible grossissement. Les îlots imprégnés en noir par l'acide osmique sont les îlots de dégénérescence graisseuse. On n'a représenté que la couche la plus profonde du péricarde.

Fig. 3. — Fibres cardiaques atteintes de dégénérescence graisseuse (ocul. 3, obj. 8, Reichert). La figure correspond à des fibres dont l'altération est moyenne. Pas de grosses granulations graisseuses.

amas de globules rouges. Il est à remarquer que cet exsudat contient extrêmement peu de globules blancs. Enfin l'exsudat fibrineux, au niveau de ses deux plans de contact avec les feuillets péricardiques, montre la pénétration des blocs fibrineux par les végétations vasculaires.

Myocarde. — Sur des coupes transversales et colorées au picro-carminate, la myocardite interstitielle est évidente. Cette myocardite interstitielle présente une disposition générale en îlots; certains de ces îlots tiennent à peu près tout le champ du microscope (ocul. 3, object. 3, Reichert). Ils prédominent dans la moitié sous-endocardique du myocarde et affectent une direction générale perpendiculaire à l'épaisseur de la

paroi musculaire. Leur contour est irrégulier, dentelé et lance des prolongements conjonctifs entre les faisceaux musculaires voisins, autour desquels ils dessinent un fin réseau. Ces îlots interstitiels contiennent assez peu de cellules rondes, mais ne présentent nullement l'aspect du tissu dense et fibroïde des myocardites chroniques. Parfois du reste on rencontre de petits îlots de cellules inflammatoires, fortement colorées en rouge et pressées en amas. Les îlots conjonctifs sont, les uns, sans trace de vaisseaux; les autres en renferment : il en est peu d'aspect normal; la plupart des vaisseaux sont atteints d'endartérite, quelques-uns même oblitérés. Les fibres cardiaques comprises dans ces îlots sont en très petit nombre, atrophiées et dégénérées.

Sur des coupes longitudinales colorées au picro-carminate et imprégnées à la solution d'acide osmique, l'altération graisseuse des éléments musculaires apparaît dans toute sa netteté. Il s'agit bien d'une dégénérescence des fibres et non de surcharge graisseuse, car on ne voit pas entre les fibres une seule vésicule graisseuse. La dégénérescence graisseuse est inégalement répartie dans la paroi cardiaque considérée de la superficie à la profondeur; elle est très abondante dans la moitié sous-péricardique, tout en respectant complètement les fibres les plus superficielles; elle l'est moins dans la moitié sous-endocardique; cependant on en trouve encore jusque dans les piliers du cœur. Cette dégénérescence n'est pas uniforme et diffuse, mais affecte une répartition nette *en îlots*. Certains de ces îlots sont considérables et occupent presque la moitié du champ du microscope (ocul. 3, obj. 3) ; les autres, surtout ceux situés dans la profondeur, sont de dimensions beaucoup plus restreintes et quelques-uns même constitués seulement par le groupement de quatre ou cinq fibres sur une longueur de deux ou trois cellules cardiaques. Il ne semble pas que ces îlots soient orientés et répartis autour des points de myocardite interstitielle, car la dégénérescence graisseuse prédomine à la superficie, les îlots de réaction interstitielle dans la profondeur; et d'autre part, la graisse n'a pas de prédilection marquée pour les fibres situées immédiatement autour des îlots conjonctifs ou même dans leur intérieur. — Suivant les points, la lésion cellulaire offre un aspect un peu variable: dans les îlots relativement peu atteints, on voit à un fort grossissement une infiltration poussiéreuse de la fibre par de fines granulations noires qui se montrent, soit disséminées irrégulièrement, soit nettement ordonnées en séries linéaires le long des cylindres primitifs; au niveau des îlots moyennement atteints, comme on peut le voir dans la figure 3, les globules graisseux sont plus nombreux, plus volumineux et bourrent l'intérieur de la cellule avec disparition totale des cylindres primitifs. En plusieurs de ces points, on voit alors dans le réseau des fibres cardiaques les bandes de ciment intercellulaire réservées encore et figurant de beaux traits scalariformes.

Enfin, dans les points plus avancés, la cellule est presque entièrement noire, gonflée par des boules de diamètre différent, dont quelques-unes très grosses; on ne voit plus ni traits de ciment, ni protoplasma périnucléaire. Les fibres musculaires non dégénérées présentent, au moins certaines d'entre elles, quelques altérations consistant en de l'hypertrophie du noyau, de l'augmentation du protoplasma périnucléaire, de la diminution de la striation transversale. L'endocarde présente au niveau de coupes passant par les valvules aortiques de très fines granulations constituées par le relèvement de la couche sous-endocardique profondément infiltrée et l'adjonction de légers flocons de fibrine.

Le *Foie* est le siège d'une transformation graisseuse extrêmement accu-

sée, associée à de la dilatation des capillaires, marquée surtout dans la zone moyenne du lobule (foie cardiaque).

La topographie de la surchage graisseuse est assez remarquable et affecte une grande uniformité au niveau de tous les lobules. On trouve en allant de la veine centro-lobulaire à l'espace porte : 1° une zone graisseuse très accusée figurant une couronne noire autour de la veine sus-hépatique et occupant près de la moitié du lobule ; 2° une zone de congestion dans laquelle les capillaires sont énormément dilatés et où les trabécules hépatiques apparaissent comme de minces cordons roses comprimés par les vaisseaux ; 3° une nouvelle zone graisseuse moins large que la première ; 4° enfin une zone de cellules hépatiques saines qui entourent l'espace porte à la manière d'un cadre sinueux et en marquent exactement les contours. Aucune prolifération interstitielle.

Reins. — Sur une coupe intéressant à la fois la substance corticale et médullaire et passée à l'acide osmique, on voit au simple examen macroscopique ou à la loupe que l'imprégnation noire est étroitement localisée aux pyramides. Dans celles-ci, se dessinent très nettement des rayons alternativement noirs et rouges, ces derniers constitués par les vaisseaux. Au microscope, les tubes droits des pyramides apparaissent seuls franchement noirs. Tous ne le sont pas également. Les altérations prédominent sur les branches grêles des anses de Henle ; on voit ces tubes minces dont les cellules sont remplacées par un ou deux blocs noirs de fumée, courir entre les vaisseaux, descendre plus ou moins bas et parfois décrire une anse dont la netteté apparaît alors d'une façon remarquable. Toutes ces branches grêles sont profondément infiltrées et leurs éléments cellulaires ne persistent pas. Parmi les autres tubes droits, les tubes collecteurs ont aussi leurs cellules infiltrées de graisse ; quant aux épithéliums sombres de la branche ascendante de l'anse de Henle, ils sont relativement conservés ; on voit cependant parfois à la base de la cellule une ou deux granulations fines franchement noires. Au niveau de la substance corticale, pas d'altérations du tissu interstitiel, ni des glomérules. Les cellules des tubes contournés sont altérées, elles offrent un aspect général trouble et même, surtout au niveau de leur base, franchement granuleux ; mais jamais on ne perçoit de granulations nettement noires comme il en existe dans les tubes droits des pyramides (fig. 4).

Poumons. — Sur une coupe, à un faible grossissement, toutes les alvéoles apparaissent remplies ; les unes le sont uniquement de globules rouges et forment des groupes de dix à douze alvéoles ; les autres contiennent des cellules endothéliales et des globules blancs en voie de désintégration et dont l'ensemble figure une masse granuleuse prenant mal la coloration. Les cloisons apparaissent un peu épaissies, mais pâles, anémiques, sans infiltration de cellules inflammatoires. La plupart des artères sont saines, quelques-unes présentent un certain degré d'oblitération. Sur les coupes passées à l'acide osmique, on ne perçoit pas de granulations noires au milieu du contenu sanguin des alvéoles ; dans les alvéoles à contenu granuleux, il y a quelques points noirs, mais répartis très discrètement, et la plupart des cellules ne contiennent pas de granulations graisseuses. Mais, au niveau des cloisons interalvéolaires, on voit nettement se dessiner une traînée franchement noire formée de grains discontinus déposés sur une face et l'autre de la cloison, parfois dans son squelette même. Cette lésion n'est pas absolument diffuse et est inégalement répartie ; certaines cloisons sont totalement indemnes tandis qu'elle atteint son maximum dans d'autres îlots et surtout au niveau des alvéoles festonnant le contour des axes conjonctifs interlobulaires. Elle affecte aussi bien les

alvéoles à contenu sanguin que ceux à contenu granuleux. A un fort grossissement, les cellules endothéliales apparaissent appliquées encore contre la paroi alvéolaire, les unes y adhérant complètement dans les espaces intercapillaires, les autres n'y étant plus reliées que par un point de leur surface et comme prêtes à se détacher. Dans leur intérieur, on perçoit



Fig. 4. — La coupe représente une pyramide vue à un faible grossissement. Les tubes ayant subi la dégénérescence graisseuse sont imprégnés en noir par l'acide osmique. Au-dessus se trouvent quelques tubuli contorti et glomérules sans désintégration graisseuse.

deux, trois, ou quatre granulations franchement noires et arrondies. Dans le tissu interstitiel, on les voit aussi parfois, mais bien plus rarement; elles sont sans doute contenues dans des éléments migrateurs.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille de seize ans, ancienne choréique, qui contracta une péricardite aiguë et mourut au bout de trois semaines environ, après avoir présenté une scène clinique où la prédominance de certains symptômes tels que la pâleur, les douleurs angoissantes précordiales et des signes

d'affaiblissement du cœur avaient évoqué l'idée d'une localisation myocardique. A l'autopsie, on découvrit une péricardite intense, adhésive, quelques fines végétations de l'endocarde, et l'examen microscopique révéla une dégénérescence graisseuse du myocarde et des divers viscères (foie, reins, poumons).

Dans cette observation, trois points nous apparaissent surtout comme intéressants à étudier et à discuter : 1° au point de vue clinique, la détermination exacte et la signification étiologique de l'affection présentée par notre malade ; 2° au point de vue anatomique, l'étendue et la forme spéciale affectée par les dégénérescences graisseuses multiples ; 3° enfin, à un point de vue plus général, les rapports de dépendance qu'on peut concevoir entre l'affection causale, son expression symptomatique et les lésions constatées.

Nous devons tout d'abord justifier l'étiologie rhumatismale que nous avons attribuée à cette affection. De suite, il nous est permis d'éliminer l'endocardite infectieuse : le début de l'affection par une péricardite franche, le peu d'élévation thermique, l'aspect plutôt cardioplégique que septicémique de notre malade seraient déjà des arguments suffisants en dehors de toute constatation nécropsique. Mais l'aspect des lésions endocarditiques ne peut laisser aucun doute à ce sujet. La péricardite avec ses exsudats fibrineux abondants était manifestement la lésion essentielle et dominante. Avec un carcan inflammatoire de 7 millimètres d'épaisseur, entourant le cœur sur toute sa surface, on ne trouvait sur les valvules semi-lunaires aortiques qu'une traînée de fines granulations dessinant discrètement leur ligne d'affrontement ; loin de présenter l'aspect des lésions intracardiaques de l'endocardite infectieuse avec leur exubérance ou leurs ulcérations, ces granulations, à cause de leur faible développement, semblaient reproduire les caractères d'une endocardite rhumatismale très légère.

L'hypothèse de l'endocardite infectieuse étant écartée, il semble difficile, même en l'absence de toute détermination articulaire ancienne ou récente, d'admettre une autre origine que celle d'une localisation rhumatismale. Il n'y avait aucune lésion pleurale de voisinage ou autre capable d'expliquer l'extension d'une inflammation à la séreuse cardiaque. Notre malade n'eût-elle jamais eu de chorée antérieure, c'est une hypothèse qui serait permise si l'on s'en rapporte aux auteurs

classiques. « Il n'est point rare, dit Henoch (1), d'observer chez les enfants des cas de péricardite rhumatismale dans lesquels les phénomènes inflammatoires des articulations surviennent plus tard. Ces faits permettent de supposer qu'il doit exister également des faits d'endo-péricardite rhumatismale sans localisation inflammatoire du côté des articulations (2). » La double atteinte de chorée présentée par notre malade rend cette hypothèse bien plus vraisemblable, car, quelque idée que l'on se fasse des rapports qui unissent la chorée et les manifestations rhumatismales, la fréquence de la coexistence simultanée ou successive de ces deux affections chez le même individu reste indéniable ; Henoch ajoute du reste un peu plus loin : « Dans la chorée, les choses se passent d'une manière semblable ; en effet, il peut se faire qu'un cas de chorée évolue sans la moindre manifestation inflammatoire et du côté du cœur et du côté des jointures ; ce n'est que dans la convalescence qu'on observe l'une ou l'autre de ces complications. »

Cette hypothèse de péricardite rhumatismale explique du reste suffisamment la sévérité de la scène clinique ; on connaît la gravité de cette affection chez l'enfant et sa terminaison fréquente par la mort. Steffen (3), sur une série de 32 cas de péricardite, n'a observé que 6 cas de guérison. Nous avons recherché quelle a été la gravité de cette affection chez les malades ayant séjourné à la clinique des maladies infantiles au cours de ces six dernières années et voici ce que nous avons trouvé.

En éliminant les péricardites tuberculeuses, nous avons réuni 32 péricardites presque toutes rhumatismales ; sur ce nombre de malades, 18 ont offert la forme péricardite sèche, limitée et bien tolérée, 8 ont évolué vers la forme rhumatismale de la symphyse du péricarde et sont mortes ou sorties mourantes de l'hôpital, 6 enfin ont présenté le tableau de la péricardite aiguë, d'allures graves avec dyspnée, angoisse précordiale, pâleur, vomissements. Sur ces 6 malades, 2 ont guéri, 4 sont mortes et à l'autopsie le cœur présentait assez

(1) Henoch, Sur un cas de péricardite rhumatismale (*Berlin. Klin.*, 1887, p. 132).

(2) Tous les auteurs ont du reste remarqué que la précession des lésions cardiaques sur les manifestations articulaires, ou l'existence des premières indépendamment des secondes, se rencontraient plus fréquemment dans le rhumatisme infantile. « Dans le rhumatisme de l'adulte, les séreuses cardiaques passent après les jointures, chez l'enfant elles sont traitées sur le pied d'égalité. » (Weill in *Traité des maladies de l'enfance*).

(3) Steffen, *Ueber Pericarditis* (Congrès de Strasbourg, 1885).

uniformément l'aspect de la symphyse aiguë du péricarde. On voit donc d'après cette statistique que la péricardite rhumatismale chez l'enfant se terminerait par la mort dans près de 50 p. 100 des cas. Rappelons, comme point de détail intéressant, que le souffle systolique de la pointe avec propagation axillaire, constaté pendant la vie et non expliqué à la mort par une lésion valvulaire, a été signalé dans la péricardite de l'enfant; Rosenbach (1) y insiste tout particulièrement et rapporte 5 cas de péricardite dans lesquels, outre le bruit de frottement de la base, on avait invariablement trouvé à la pointe un bruit de souffle qu'on avait pris pour un souffle mitral.

L'auteur note expressément sa propagation dans l'aisselle et le compare à celui qu'on voit survenir chez l'adulte au cours des affections cardiaques non valvulaires. Quant à la pâleur de notre malade, à l'expression anxieuse de la physionomie, aux douleurs précordiales, ce sont des symptômes qui relèvent à la fois des altérations péricardiques et myocarditiques.

Nous avions donc affaire à une péricardite rhumatismale grave, tel était du moins le diagnostic porté durant la vie; outre la constatation de ces lésions, l'examen anatomique révélait encore des lésions myocardiques et viscérales, sur lesquelles nous allons maintenant insister. Les lésions du myocarde consistaient en une prolifération interstitielle assez limitée, peu accentuée, et surtout en une désintégration graisseuse de la fibre musculaire. Josserand et Bonnet ont suffisamment insisté dans leur travail sur la rareté de cette altération et les confusions auxquelles elle a donné lieu pour que nous nous dispensions d'y insister à nouveau. Nous citerons cependant l'opinion émise récemment sur ce sujet par le professeur Renaut (2) et qui corrobore du reste pleinement les conclusions de Letulle et de Brault. Cet auteur termine ainsi le chapitre si complet et si détaillé qu'il consacre aux lésions de la fibre musculaire cardiaque dans les myocardites aiguës : « Je terminerai ce chapitre d'anatomie pathologique par une dernière observation : c'est qu'en tout ce qui a été dit sur le sujet et qui expose ce que j'ai vu ou vérifié par les méthodes exactes, minutieuses et précises empruntées à l'histologie normale, il n'a plus été pour ainsi

(1) Rosenbach, Symptomatologie de la péricardite, spécialement chez les jeunes sujets (*Deutsche med. Woch.*, 1882, p. 44, 46).

(2) Renaut, Des myocardites aiguës (Rapport au Congrès de Lille, 1890, p. 59).

dire question de cette « dégénérescence graisseuse », de cette « stéatose » de la fibre musculaire cardiaque qui, il y a quelques années, constituait le plus clair des lésions relevées par les protocoles d'autopsie dès qu'il s'agissait de spécifier et d'affirmer des lésions myocarditiques quelconques. C'est qu'en effet rien n'est plus rare que la dégénérescence graisseuse vraie, ainsi que nous l'annoncions, Landouzy et moi, dès 1877 et que le répétait Romberg en 1891. On a tout pris pour de la dégénérescence graisseuse des cellules musculaires cardiaques : surcharge pigmentaire, vacuoles grandes ou petites, gouttes protéiques résultant de l'expression du protoplasma ; tout ce qui, au sein de la substance propre ou autour du noyau d'une cellule cardiaque, brille sous forme de grains ou de bulles avec une réfringence particulière a été attribué à des granulations graisseuses qui en réalité n'existent pas. Il convenait de signaler encore une fois cette cause d'erreur aux cliniciens et d'affirmer qu'en dehors de certains cas particuliers, tels que la stéatose phosphorée ou oxycarbonique ou hors des plans de fibres cardiaques immédiatement adjacentes au péricarde et plus rarement à l'endocarde vivement enflammés, la dégénérescence graisseuse vraie des fibres musculaires cardiaques est une exception, même dans les myocardes hypertrophiés et devenus asthéniques. » Cette dégénérescence graisseuse n'est pas moins rare chez l'enfant que chez l'adulte ; on la voit très rarement signalée et presque jamais du reste d'une façon suffisamment précise et ne prêtant aucun flanc à la critique. Romberg (1), étudiant l'état du myocarde chez l'enfant au cours de la fièvre typhoïde, la scarlatine, la diphtérie, signale comme lésions : l'anémie du myocarde, la tuméfaction trouble de certains territoires, la dégénérescence granulo-protéique et la stéatose des fibres cardiaques. Steffen (2) rapporte aussi avoir rencontré, sur des myocardes d'enfants morts de la diphtérie, la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires du cœur. — L'aspect des lésions graisseuses que nous avons rencontrées répondait assez exactement aux descriptions classiques. Sur la table d'autopsie, le myocarde n'était pas mou, ni particulièrement friable, mais présentait dans la moitié sous-péricardique une teinte jaunâtre ou plutôt grisâtre. A l'examen microscopique

(1) ROMBERG, *Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, 1891, p. 369.
(2) STEFFEN, Zur acuten Myocarditis (*Jahrb. für Kinderheil.*, 1888, fasc. 3).

la lésion était répartie en îlots, comme dans les cas rapportés par Brault, comme dans celui de Josserand et Bonnet; c'est là un point intéressant à noter sans que l'on puisse encore donner de ce fait une explication valable. Dans l'intérieur de chaque cellule, la disposition de la graisse répondait bien à la description classique et notamment à celle de Ziegler. Faisons remarquer enfin que, malgré ces grosses lésions de la fibre, le pouls, qui avait présenté quelques légères irrégularités les premiers jours, resta dans les derniers jours d'une régularité absolue; il en était de même chez le malade de Josserand et Bonnet, de même aussi dans les cas de myocardite parenchymateuse que l'un de nous a fait connaître en collaboration avec Barjon (1).

Le mode de dégénérescence graisseuse du foie et des reins offrait un type un peu anormal. Dans le foie, la graisse existait sous forme de deux cercles concentriques séparés par une zone de congestion ; la zone lobulaire entourant immédiatement les espaces portes et qui, dans la dégénérescence graisseuse du foie, est toujours la première envahie, se trouvait ici remarquablement intacte. C'est là une disposition exceptionnelle et que nous n'avons vu signaler nulle part. Tous les auteurs insistent en effet sur ce point que, si l'on excepte les cas de surcharge physiologique (grossesse, lactation) où le dépôt de graisse se fait uniquement dans quelques cellules avoisinant la veine sus-hépatique, dans tous les cas de transformation graisseuse pathologique du foie, le dépôt des granulations graisseuses commence toujours et très uniformément par la rangée de cellules entourant l'espace porte. Or c'était chez notre malade les seules cellules restées saines. Laboulbène (2) cependant admet que « dans des cas très rares, l'altération des cellules hépatiques puisse se former primitivement autour de la veinule centrale du lobule ». Il rapporte même un cas de Frerichs où les cellules qui entouraient les veines sus-hépatiques étaient infiltrées seules ; il s'agissait dans ce fait d'une insuffisance tricuspidienne avec reflux persistant du sang dans le système sus-hépatique. Nous avons examiné à ce propos d'autres foies cardiaques et gras, mais sans y rencontrer la même répartition de la graisse.

(1) WEILL et BARJON, *Arch. de méd. expérimentale*, 1895, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1897.
(2) LABOULBÈNE, *Traité d'anatomie pathologique*.

Au niveau des reins, on se souvient que la désintégration graisseuse était limitée aux tubes droits des pyramides, notamment aux anses grêles de Henle et aux tubes collecteurs. C'est encore là une disposition très exceptionnelle. Tous les auteurs disent explicitement que la dégénérescence graisseuse est presque exclusivement localisée dans les cellules des tubes contournés. Cornil et Brault ne font nulle mention de l'altération graisseuse des tubes droits ; Lecorché écrit dans son *Traité des maladies des reins* : « La portion tortueuse du canalicule urinifère est manifestement la seule qui soit intéressée dans la stéatose simple. On chercherait vainement des traces de dégénérescence dans la portion droite du canalicule. » Les rares auteurs de traités d'anatomie pathologique tels que Coyne, Lancereaux, Laboulbène, Bard, qui signalent l'atteinte possible des tubes collecteurs et de l'anse de Henle, admettent qu'elle ne survient que dans les cas très intenses et toujours à un degré moins accusé que celle des tubuli contorti. Jamais nous n'avons vu signaler à ce niveau une dégénérescence graisseuse prédominante ou même exclusive comme elle l'était dans notre cas ; c'est à cause de la rareté de cette disposition que nous avons fait reproduire cette figure. Quant à la dégénérescence graisseuse du poumon, elle a peu attiré l'attention ; disons toutefois que Cornil et Brault (1), dans leurs études expérimentales sur l'intoxication phosphorée, ont décrit et figuré cette lésion qui affectait absolument les mêmes dispositions que chez notre malade.

Ainsi donc, à une scène clinique de péricardite aiguë très probablement rhumatismale, grave et rapidement mortelle, l'examen microscopique a superposé la notion de dégénérescences graisseuses multiples, viscérales et myocardiques ; il reste à voir quel rapport on doit établir entre ces altérations et l'affection causale, et dans quelle limite les lésions myocardiques ont pu contribuer à la gravité de l'évolution clinique.

Depuis quelques années, l'attention des pathologistes a été attirée du côté des lésions du myocarde au cours des affections rhumatismales du cœur. Un des premiers, Letulle (2) a mis en lumière, au cours du rhumatisme articulaire aigu, ces scènes asystoliques rapides emportant le malade en quelques jours.

(1) Cornil et Brault, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, janvier 1882.
(2) Letulle, Contrib. à l'histoire du rhumat. viscéral (*Arch. de méd.*, 1882).

Peter (1) en rapporte quelques exemples cliniques. Bret (2) a publié une observation où il existait à la fois des lésions parenchymateuses et des lésions interstitielles qui certainement ne relevaient pas de la propagation de l'inflammation des séreuses. Enfin l'un de nous en collaboration avec Barjon (3) a signalé chez l'enfant, au cours de l'évolution asystolique des lésions valvulaires rhumatismales, des lésions localisées à la fibre cardiaque et consistant dans l'état tubulé de la fibre et des cylindres primitifs. Il était intéressant de voir si la gravité si remarquable de la péricardite infantile ne pouvait pas s'expliquer, au moins dans certains cas, par des altérations du muscle sous-jacent; durant ces dernières années, l'un de nous a eu l'occasion de faire l'examen de deux cœurs provenant de fillettes ayant succombé dans son service et atteintes de péricardite aiguë diffuse fibrineuse rappelant le type de la symphyse aiguë du péricarde ; l'examen pratiqué dans le laboratoire du professeur Renaut a montré dans ces deux cas des lésions de myocardite parenchymateuse consistant en de l'hyperplasie et l'existence de vacuoles dans l'intérieur de la cellule musculaire. Dans le cas que nous étudions ces lésions n'existaient pas, mais la fibre cardiaque était envahie par la dégénérescence graisseuse et cette lésion coïncidait avec des altérations viscérales similaires.

Si cette lésion de la fibre cardiaque est rare dans l'endocardite infectieuse, ainsi que l'ont montré Josserand et Bonnet, il ne semble pas qu'elle soit plus fréquente au cours des affections rhumatismales du cœur. Cette rareté tient sans doute au peu d'attention que l'on apporte d'ordinaire à l'examen du myocarde dans les affections valvulaires du cœur d'origine rhumatismale, et aussi au peu de précision que l'on met à s'assurer dans les descriptions histologiques de la dégénérescence graisseuse vraie, nombre d'auteurs se contentant de l'examen macroscopique des pièces. Nous n'avons, dans nos recherches bibliographiques, rencontré que deux cas où cette dégénérescence graisseuse fut signalée au cours de lésions cardiaques rhumatismales en évolution et encore pas avec toute la netteté désirable. Ils appartiennent à Samuel West. Signalons cepen-

(1) Peter, De la myocardite aiguë rhumatismale (*Semaine médicale*, 1893).
(2) Bret, Contribution à l'étude de la myocardite aiguë rhumatismale (*Prov. médicale*, 1894).
(3) Weill et Barjon, *loco citato*.

dant la première observation du mémoire de Brault (1). Cette observation, de l'aveu même de Josserand et Bonnet qui la rapportent tout au long, est douteuse comme endocardite infectieuse. Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans ayant eu deux ans auparavant une atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec manifestations cardiaques. Elle entra à l'hôpital pour des phénomènes asystoliques très marqués et mourut rapidement. L'autopsie révéla des lésions endocardiques anciennes et une dégénérescence graisseuse du myocarde.

Les deux cas observés par West (2) peuvent être plus aisément rapprochés du nôtre au point de vue clinique; il est seulement très regrettable que l'auteur ne mentionne pas plus explicitement les caractères histologiques qui lui ont permis d'affirmer la dégénérescence graisseuse. Dans la première observation, il s'agit d'une jeune fille de vingt-quatre ans, ayant joui d'une bonne santé jusque-là et qui entrait à l'hôpital pour une première atteinte de rhumatisme polyarticulaire aigu. Elle se plaignait aussi de douleurs dans la région précordiale, la respiration était rapide, superficielle. On ne percevait pas de signes de lésions valvulaires mais seulement quelques signes d'épanchement péricardique léger. Au cinquième jour de sa maladie, elle était très pâle, angoissée et eut quelques vomissements. Le lendemain matin ses amies la soulevèrent un peu pour lui donner un peu de nourriture, elle tomba morte entre leurs mains. A l'autopsie, le péricarde contenait une petite quantité de sérosité fluide et quelques exsudats fibrineux. Les ventricules et principalement le gauche étaient dilatés, les valvules étaient saines. L'endocarde était d'une couleur pâle et parsemé de dépressions; enfin dans la substance musculaire existaient de larges taches blanchâtres. L'examen microscopique révéla que dans ces taches blanchâtres les fibres musculaires « avaient subi une dégénérescence granuleuse (graisseuse) aiguë, ces fibres étant converties en cylindres gra-

(1) Brault, *Bulletin de la Société anatomique*, 1897.

(2) Samuel West, Acute parenchymatous myocarditis (*The Lancet*, p. 196, 240, 296, année 1886). Les deux observations que nous rapportons sont les observations III et VIII de ce mémoire où sont réunis plusieurs cas de myocardite aiguë. Malgré le peu de détails concernant l'examen histologique, nous n'avons pas cru devoir rejeter ces deux observations, étant donné que l'aspect du myocarde constaté à l'autopsie, taches blanchâtres dans le muscle dans le premier cas, tacheté spécial visible sous l'endocardite et le péricarde dans le second cas, plaident encore en faveur d'une dégénérescence graisseuse vraie. West cite trois autres cas de myocardite au cours d'affections rhumatismales; mais de ces trois cas, deux ont été suivis de guérison, un est sans autopsie.

nuleux ». La deuxième observation a trait à un enfant de treize ans qui entra à l'hôpital pour une atteinte de rhumatisme articulaire aigu. A la suite, il se plaignit de douleurs précordiales, de palpitations et de dyspnée. L'anémie était très prononcée, les vomissements fréquents. Le cœur était rapide, irrégulier et l'examen révélait les signes d'un rétrécissement initial et d'une insuffisance aortique. Le foie était hypertrophié. L'état alla en s'aggravant et deux mois exactement après le début du rhumatisme, le malade succomba avec du subictère et de l'œdème des jambes. A l'autopsie : légère anasarque, épanchement pleural double ; foie, rate, reins congestionnés. Au niveau du cœur, les ventricules étaient très dilatés. Il n'y avait pas trace de péricardite. Sur les valvules, quelques lésions cicatricielles et en plus fines granulations toutes récentes. « Toute la substance musculaire du cœur était dans un état d'extrême dégénérescence graisseuse ; le tacheté était visible sur les faces péricardique et endocardique. A la coupe, la graisse suintait de la surface de section et s'écoulait en fines gouttes. L'altération paraissait plus marquée dans la moitié péricardique de la coupe. Sous le microscope on trouva l'aspect habituel de la dégénérescence graisseuse avancée ; les artères coronaires étaient saines (1) .»

Ces deux observations de S. West se superposent en somme assez exactement à la nôtre ; ce sont deux exemples de dégénérescence graisseuse du myocarde s'accompagnant du syndrome habituel des lésions myocardiques graves (pâleur, douleurs précordiales angoissantes, asystolie rapide) et survenue manifestement au cours de lésions cardiaques rhumatismales en évolution. Dans le premier cas, il s'agissait, comme chez notre malade, d'une péricardite rhumatismale, et dans le deuxième cas, d'un processus limité à l'endocarde. L'auteur ne fait pas mention de l'état du foie et des reins. Mais que peut-on conclure de ces faits, que faut-il penser de la superposition de la dégénérescence graisseuse du myocarde à une scène clinique de péricardite mortelle, et dans quelle mesure peut-on rendre cette lésion responsable de la gravité de l'affection péricardique ? C'est ce qu'il est très difficile d'apprécier.

Il faut dire tout d'abord que chez notre malade la lésion péricardique seule explique suffisamment la mort, car c'est

(1) Cette observation est la même que celle communiquée par S. West à la *Path. Soc. of London* et relatée dans le *Brit. med. Journ.*, 25 févr. 1882, p. 267.

un fait bien connu que la gravité de la péricardite infantile; et même en l'absence de lésions myocardiques, l'issue fatale n'eût point dû surprendre. Puis l'on est très mal fixé sur la traduction clinique de la dégénérescence graisseuse de la fibre cardiaque et, comme le disent E. Josserand et Bonnet, « si tout le monde est d'accord sur l'importance des lésions inflammatoires du myocarde pour la réalisation des troubles circulatoires chez les cardiaques, si la myocardite joue sur ce terrain un rôle incontesté, la dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire semblerait d'après des travaux récents n'avoir presque aucune conséquence directe sur la force contractile du cœur ». Cliniquement, Fräentzel, Strümpell, Rosenbach ont souvent rencontré la dégénérescence graisseuse du cœur à l'autopsie de sujets n'ayant présenté aucun trouble circulatoire pendant la vie. Expérimentalement, Passler et Romberg à l'aide de cultures diphtéritiques, Hasenfeld et Bela au moyen de l'intoxication phosphorée, ont observé que la stéatose, même notable, du myocarde ne semblait influencer en rien le fonctionnement du cœur. Le cœur dégénéré lutterait aussi bien que le cœur sain contre les augmentations de tension, les troubles circulatoires de causes diverses? Nous avons déjà fait observer que, chez notre malade, il n'est pas prouvé que la stéatose du myocarde, même aidée des dégénérescences viscérales de même type, ait apporté un appoint notable à la gravité de la scène morbide.

Il resterait encore à déterminer la nature et la signification exacte de cette désintégration graisseuse du myocarde. Faut-il voir là le stade ultime de la réaction musculaire ayant épuisé tous les modes de défense et se nécrosant, se mortifiant? Ou faut-il avec d'autres auteurs interpréter cette altération comme étant le résultat d'une adultération générale du milieu intérieur, d'une viciation de la nutrition? Nous ne saurions prendre parti. Disons seulement que le fait d'avoir, comme dans notre cas, rencontré des altérations graisseuses de tous les viscères, évoque plutôt l'idée de dégénérescences épithéliales diffuses évoluant sous l'influence d'une cause générale, indéterminée du reste. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse et de quelque manière qu'on interprète ce fait, la coexistence d'une péricardite aiguë rhumatismale grave et de dégénérescences graisseuses viscérales généralisées était intéressante à faire connaître.

VI

CONSEILS PRATIQUES
SUR L'INTUBATION CHEZ L'ENFANT

Par le Dr DEMETRIO GALATTI, de Vienne (Autriche).

Nous ne voulons pas faire ici une étude complète du manuel opératoire de l'intubation chez l'enfant ; la question a déjà été traitée depuis longtemps par beaucoup d'intubateurs dont la technique présente de nombreuses variations individuelles. Notre but est de montrer que l'intubation est une opération non seulement possible, mais facile, même dans la clientèle, surtout à la campagne, car en employant certaines méthodes opératoires on peut, à notre exemple, se passer d'aides dans la plupart des cas. L'intubation devient alors une opération fort simple, même en dehors de l'hôpital, à une condition, c'est que l'opérateur agisse *avec une main très légère* ; nous considérons ce fait comme capital, car on évite ainsi bien des déboires : un opérateur privé de cette qualité est exposé à produire des lésions parfois graves, et le plus souvent ne réussit l'intubation qu'après une série de tentatives infructueuses fort désagréables en clientèle. La légèreté manuelle n'exclut pas l'exercice, loin de là ; avant de faire l'intubation, on doit s'habituer à pratiquer cette opération soit sur le laryngo-fantôme, soit sur le cadavre. A l'hôpital, on peut parfaitement faire sa première intubation sous la direction d'un maître compétent. Est-ce à dire qu'un médecin opérant d'une main légère et connaissant à fond la technique ne devrait pas entreprendre sa première intubation en clientèle ? Nous ne le croyons pas, mais il est infiniment préférable de s'exercer préalablement. Par contre, si le médecin manque de calme, n'opère pas facilement et surtout légèrement, il fera mieux de faire d'emblée la trachéotomie.

Le *manuel opératoire* comprend, à étudier, l'intubation proprement dite, les précautions à prendre pendant que le tube est en place, et l'extubation.

A. *Intubation.* — Pour faire cette opération, on a préconisé, depuis les instruments pour ainsi dire parfaits d'O'Dwyer, une

série de modifications dont beaucoup ont peu d'importance. Nous utilisons habituellement l'instrumentation de cet auteur. Dès 1890, nous avons constaté l'inutilité du ressort à boudin qui est censé expulser le tube ; de fait, l'index gauche joue le rôle principal, pour ne pas dire unique, en pareille occurrence. Nous n'avons pas relaté jusque-là ce fait, qui nous a paru très naturel ; sans connaître ce détail, M. le professeur Escherich a utilisé la même modification. L'introducteur devient ainsi plus simple et meilleur marché. A la même époque, trouvant trop longue la branche verticale de l'extracteur d'O'Dwyer, nous l'avons raccourcie d'un centimètre environ ; l'instrument est alors beaucoup plus facile à manier chez les tout petits. Nous avons eu aussi l'idée de simplifier l'appareil en n'utilisant qu'une seule pince à la fois introductrice et extractrice ; nous avons essayé l'intubation avec l'extracteur d'O'Dwyer raccourci, mais comme seulement une faible longueur de la partie verticale entrait dans le tube, la hauteur de l'appareil, constituée par le tube et la branche verticale de la pince, devenait trop longue, rendant ainsi l'opération impossible. La pince de Ferroud, si ingénieuse, si simple, et d'un prix assez modique, est venue réaliser cette modification importante qui supprime le mandrin ; nous pensons néanmoins que le mandrin facilite l'introduction du tube : aussi Ferroud utilise-t-il des tubes en bec de flûte. Nous n'employons pas habituellement cette pince ; par conséquent nous intubons, le tube étant fermé par un mandrin muni de rainures latérales pour le passage de l'air. Nous ne voulons pas discuter ici la nécessité ou non d'un mandrin, c'est là une question de préférence purement individuelle et nous n'avons aucune expérience de l'intubation sans mandrin. Nous nous servons du mandrin vissé d'O'Dwyer, bien que nombre d'intubateurs emploient le mandrin soudé à la tige. On évite ainsi l'usure de la vis, la laxité du tube, mais on complique la trousse de l'intubateur, car il faut naturellement autant de tiges que de tubes. Avant de faire l'intubation, nous regardons attentivement l'articulation du mandrin pour éviter une rupture pendant la manœuvre.

Quant au tube, nous nous servons de celui d'O'Dwyer, mais nous avons toujours deux séries sous la main pour avoir toujours le tube voulu au cas où un accident quelconque nous priverait de l'un d'eux ; le fait est assurément très exceptionnel,

mais il faut tout prévoir. Nous n'utilisons pas les tubes Bayeux, bien que l'extraction par énucléation, méthode qui n'est pas acceptée par tous, nous paraisse bonne dans certains cas; peut-être cette manœuvre n'est-elle pas aussi brillante entre les mains de tous les opérateurs qu'entre celles de l'auteur lui-même ?

Quant aux autres modifications, nous ne les avons pas expérimentées, inutile donc de les énumérer ici ; *rappelons seulement que les modifications les plus simples sont habituellement les meilleures*. Pour nous, nous le répétons, l'instrumentation d'O'Dwyer nous paraît aussi parfaite que possible.

Dès 1891, nous avons essayé de simplifier la technique en supprimant deux et parfois même les trois aides classiques. A l'hôpital, où l'on a tout sous la main, instruments, aides expérimentés et nombreux, l'intubation est facile; mais en clientèle, surtout à la campagne, la question change du tout au tout; l'opérateur alors n'a souvent point d'aides ou des aides inexpérimentés, terrorisés, qui font parfois défaut involontairement au moment tragique. Il faut donc souvent savoir se passer d'aides dans la clientèle. En supprimant l'ouvre-bouche, nous arrivons à résoudre ce problème, et voici comment nous opérons (la technique diffère complètement si l'enfant a ou non ses dents) :

Chez *un jeune enfant sans dents*, il est inutile d'armer son index d'un doigtier protecteur, contre une morsure imaginaire ; le doigt suffit pour maintenir et écarter les maxillaires, mais comme souvent l'espace ainsi produit est insuffisant pour permettre de passer le tube dans le sens antéro-postérieur, nous le glissons transversalement pour le redresser une fois introduit dans la bouche. Considérons deux cas : nous *avons un aide*, nous *n'en avons pas*.

Avec un aide nous pouvons tuber l'enfant *au lit* ou *debout*. L'aide, assis sur une chaise, maintient entre ses jambes les jambes du patient, et de ses mains les bras du petit ; la tête n'est donc pas immobilisée et peut se porter en divers sens. Si elle est en extension, l'introduction du tube est facile par la manœuvre habituelle, c'est-à-dire le tube étant introduit suivant son axe antéro-postérieur; si la tête au contraire est en flexion, l'introduction du tube est plus facile en position transversale, puis on le redresse une fois introduit dans la cavité buccale.

Pour tuber avec un aide l'enfant couché dans son lit, nous commençons par lier les jambes du patient, puis nous élevons ses bras par-dessus sa tête, nous le faisons maintenir par l'aide dans cette position et pratiquons de suite l'intubation ; cette pratique est plus difficile que si l'enfant est tenu debout.

Chez les petits non encore pourvus de dents, l'intubation sans aides est facile ; il suffit de lier les membres inférieurs du patient, puis ses membres supérieurs accolés au tronc ou élevés au-dessus de la tête. L'enfant est étendu sur son lit ou sur une table et l'intubation immédiatement pratiquée. On peut aussi, le procédé est d'ailleurs bien connu, intuber le petit solidement emmailloté.

Chez les enfants *pourvus de dents*, il faut alors employer

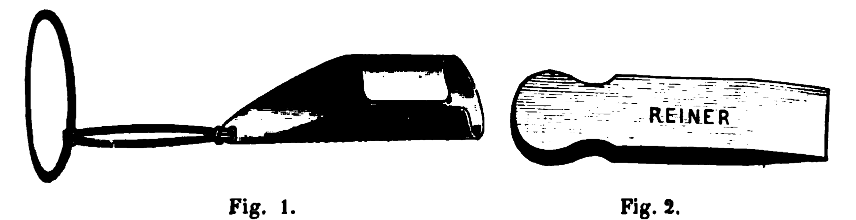


Fig. 1. Fig. 2.

le doigtier; comme les doigtiers habituels sont trop gros et gênent beaucoup les mouvements de l'index, voici l'instrument que nous employons depuis longtemps.

Il se compose essentiellement d'un cylindre creux recouvrant complètement la première phalange, sur sa face dorsale, en empiétant même de 2 centimètres sur le métacarpien ; la face palmaire est recouverte jusqu'au repli interdigital; le cylindre présente une solution de continuité latéralement pour permettre une meilleure adaptation à tous les index (fig. 1). Afin que le doigtier ne dérape pas, il est muni d'un orifice sur la face dorsale pour adapter un lien fixé autour du poignet. Pour protéger la partie de la face palmaire qui est découverte, on peut y enrouler des tours de diachylon.

A ce doigtier nous adjoignons un coin (fig. 2) en bois d'un prix de revient minime et qui est brûlé dès qu'il a servi. Nous nous en servons habituellement pour ouvrir la bouche tout au début de l'opération et le laissons pour maintenir les mâchoires écartées jusqu'au moment où nous introduisons l'index muni du doigtier, qui remplace alors l'ouvre-bouche. Nous employons aussi ce coin quand l'enfant mord à la

limite palmaire du doigtier, pour écarter les mâchoires; nous introduisons ce coin d'abord à plat, puis le plaçons verticalement, ce qui augmente l'ouverture buccale. Une spatule peut remplir le même office en cas de besoin, mais peut léser plus facilement l'enfant.

Si nous n'avons pas de doigtier sous la main, nous le remplaçons par d'étroites bandes de diachylon (*Rubber Adhesive Plaster*) roulées autour de l'index, et pour éviter autant que possible la morsure des faces dorsale et palmaire, nous intercalons un mince morceau de bois ou de carton : c'est donc un doigtier improvisé en cas de nécessité.

Pour pouvoir passer notre index protégé par le doigtier, nous usons quelquefois de ruse et prenons l'enfant par surprise, comme pour lui faire ouvrir la bouche, l'intubateur tenu de la main droite étant masqué derrière le dos de l'opérateur ; une fois le doigtier entre les dents, l'intubation est facile.

Il est bien entendu que, indépendamment du doigtier métallique ou improvisé, nous utilisons dans la position assise ou couchée les mêmes procédés de contention que chez les tout petits qui n'ont pas encore leurs dents.

Ces différents procédés, chez l'enfant sans dents et chez l'enfant à mâchoire bien garnie, permettent donc de n'avoir qu'un seul aide et parfois pas du tout, chose précieuse surtout à la campagne. Mais comme la tête de l'enfant est mobile, l'opérateur doit s'exercer à suivre exactement de ses mains les mouvements de l'enfant, manœuvre qui exige beaucoup de légèreté. Est-ce à dire pourtant que ces procédés soient infaillibles? Assurément non chez les enfants très récalcitrants, mais, en règle générale, ils nous réussissent bien. Ajoutons, pour finir le manuel opératoire de l'intubation proprement dite, que pour aller à la recherche de l'orifice laryngien nous prenons la voie la plus courte, c'est-à-dire le procédé d'avant en arrière.

B. *Précautions pendant l'intubation.* — Il est bon, quand on fait une intubation pour croup, de n'être pas trop pressé; pour enlever le fil, il faut attendre un moment; en effet, il peut arriver, — le fait est très rare, — en intubant, de refouler les membranes en bas; l'asphyxie survient immédiatement et le médecin est obligé d'enlever le tube. A l'hôpital on peut retuber habituellement de pareils cas, mais en clientèle,

sans surveillance médicale continuelle, nous préférons trachéotomiser pour éviter tout accident d'obstruction ultérieure. Cette accumulation des membranes s'observe surtout dans les diphtéries à localisation sous-glottique. Nous enlevons habituellement le fil, et voilà pourquoi nous employons depuis longtemps cette pratique employée par beaucoup d'auteurs. Et tout d'abord nous avons remarqué que l'enfant se trouve mieux sans fil, et instinctivement il demande qu'on le lui enlève; en laissant le fil au contraire, on est obligé le plus souvent d'attacher l'enfant à son lit, de l'emmailloter, ou bien d'immobiliser par un moyen quelconque l'articulation du coude en extension. Au cours du nettoyage de la bouche, la garde-malade peut involontairement tirer sur le fil.

Il nous est arrivé à l'hôpital que chez un petit malade tubé au cours de la rougeole, une de ses parentes a tiré volontairement sur le fil, ne sachant ce que c'était. Pareil fait peut évidemment se reproduire si l'entourage n'a pas l'attention suffisamment attirée sur ce point.

Le gros inconvénient pour nous du fil à demeure, c'est qu'à la moindre alerte, souvent exagérée par l'entourage, la garde-malade et fréquemment le médecin timoré extraient prématurément le tube, et ces cas viennent à tort grossir les statistiques d'obstruction. Cet argument est au contraire convaincant pour les médecins qui laissent le fil systématiquement.

Le médecin qui n'enlève pas habituellement le fil n'est pas au courant de l'extubation avec la pince ; si le fil casse, s'il est coupé par les dents de l'enfant et que le médecin soit obligé d'enlever instantanément le tube en cas d'obstruction, il sera bien embarrassé. Signalons la pratique de quelques intubateurs qui, laissant le fil, font un nœud de chaque côté du trou pour le fil, de façon à pouvoir retirer le tube en tirant sur un seul bout de la ficelle coupée, pratique utile à connaître quand on laisse le fil. Rappelons aussi que le fil coupé peut être lui-même une cause d'obstruction.

« Dans quelques cas très rares, écrit Sargnon (1), l'obstruction fut causée, le fil ayant été laissé, par l'aspiration dans la lumière du tube d'un des bouts du fil coupé par les dents ; naturellement, l'accumulation des mucosités autour du fil

(1) Sargnon, *Tubage et trachéotomie en dehors du croup*, Lyon, 1899.

complète l'obstacle. Leporé (1893) signale cette cause d'obstruction et Ferroud, dans sa thèse, en signale un cas personnel (diphtérie) terminé par la mort. Le fait a été prouvé par l'autopsie. »

Telles sont les diverses raisons pour lesquelles nous enlevons habituellement le fil ; mais nous devons ajouter que nous le laissons dans certains cas exceptionnels, surtout chez des enfants suffisamment grands et sages, et quand il s'agit d'une garde-malade sérieuse et habituée à soigner des intubés dans la clientèle, sans surveillance médicale (obstruction). Quand un certain nombre d'intubateurs laissent le fil, c'est qu'ils redoutent les difficultés d'extraction : personnellement, je trouve l'extraction assez facile.

La déglutition est naturellement toujours un peu gênée, surtout pour les liquides. Nous avons remarqué que les petits intubés s'abstiennent de boire de l'eau, mais sitôt l'extubation faite ils en absorbent beaucoup ; quand la déglutition est trop gênée, nous utilisons l'alimentation par le nez avec la sonde de Nélaton et un très petit entonnoir de verre construit exprès et présentant 4 centimètres de diamètre à la grande circonférence.

Pour maintenir l'atmosphère humide, nous employons les inhalations classiques de vapeur d'eau, ou bien nous faisons mettre dans un coin de la chambre des draps mouillés.

Dans le croup, nous employons simultanément la sérumthérapie et l'intubation, et sur trente cas, dont la moitié environ a été intubée, nous n'avons eu qu'un seul décès : nous devons ajouter que c'était le premier cas injecté avec une dose très insuffisante (500 unités seulement).

C. *Extubation.* — Quand faut-il détuber ? En général, nous n'aimons pas l'intubation et l'extubation fréquentes, qui rendent l'enfant nerveux, et émotionnent trop l'entourage. Rarement vingt-quatre heures d'intubation suffisent ; aussi, dans la clientèle privée, nous laissons le tube quarante-huit à cinquante heures la première fois, — c'est la conduite de beaucoup d'auteurs d'ailleurs, — puis, s'il y a lieu, nous retubons l'enfant et laissons le tube vingt-quatre à trente-six heures environ. Si l'on est obligé de répéter une série de fois l'intubation, nous préférons alors la trachéotomie ; si, au cours de l'intubation, l'enfant a beaucoup de fièvre ou présente des signes broncho-pulmonaires, nous faisons d'emblée la trachéo-

tomie, qui rend l'expectoration plus facile et permet d'éviter les lésions de décubitus, fréquentes chez les intubés fiévreux.

Quand nous observons du détubage spontané précoce, c'est en général un signe de guérison, l'enfant n'ayant souvent plus besoin d'être tubé. Au contraire, le détubage tardif et fréquent indique souvent un processus ulcératif, et comme nous avons remarqué qu'en pareil cas l'asphyxie suit très vite le détubage, nous faisons la trachéotomie.

Pour faire l'extubation avec les tubes d'O'Dwyer, nous employons toujours la pince, méthode qui nous semble facile si elle est bien enseignée; pour nous, l'essentiel c'est de manœuvrer très légèrement l'extubateur sans le tenir avec force, en le balançant dans la paume de la main pour que par son propre poids l'instrument tombe dans la lumière du tube ; il faut écarter les branches de la pince seulement quand l'instrument est bien introduit. Comme l'instrument dérape parfois, le tube étant incomplètement extrait, nous avons l'habitude de placer l'index gauche près de lui pour pouvoir le retirer avec le doigt, le cas échéant; nous facilitons cette manœuvre digitale en faisant au même moment pencher en avant la tête de l'intubé.

Pour rendre l'extraction définitive et pour empêcher si possible le retour de la sténose après le détubage, nous donnons souvent du bromure de sodium par la bouche ou par voie rectale, ou de l'opium.

En résumé, nous faisons la trachéotomie seulement secondaire. Elle est secondaire tardive en cas de rejets fréquents, secondaire précoce si des fausses membranes nombreuses ou volumineuses gênent trop la respiration de l'enfant et s'il survient des phénomènes broncho-pneumoniques ; naturellement, les obstacles sus-laryngiens, très rares dans la diphtérie, contre-indiquent l'intubation, ainsi que les sténoses trachéales basses où l'on peut essayer la trachéotomie.

Telle est notre manière de faire habituelle, mais nous devons ajouter qu'en médecine il n'y a pas de règles absolues, que chaque méthode peut avoir du bon suivant les circonstances.

RECUEIL DE FAITS

MÉNINGITE SÉREUSE PNEUMONIQUE

HYDROCÉPHALIE CHRONIQUE CONSÉCUTIVE

Par le Dr Charles LEROUX
Médecin du Dispensaire Furtado-Heine.

Les accidents cérébraux, survenant au cours ou au déclin de la pneumonie, ne sont point rares, surtout chez les enfants. Déjà depuis longtemps Rilliet et Barthez avaient décrit la pneumonie cérébrale. Nombre d'auteurs ont depuis complété cette étude clinique, et récemment, dans un intéressant article, M. Moizard étudiait les variétés des encéphalopathies pneumoniques chez l'enfant, dont on trouve un excellent résumé dans l'article de M. Comby sur la pneumonie du *Traité des maladies de l'enfance*. D'autre part, les travaux de M. Netter, de M. le professeur Hutinel et de ses élèves nous ont bien fait connaître les méningites à pneumocoques et les symptômes méningitiques dans la pneumonie ; mais ce qui nous a semblé plus rare et moins connu, c'est la persistance d'une hydrocéphalie chronique à la suite d'une méningite pneumonique. Les faits de ce genre ne sont pas nombreux, à notre connaissance du moins, et c'est ce qui fait l'intérêt de notre observation.

Il s'agit d'une pneumonie du sommet chez un enfant de quatre mois, suivie au moment de la défervescence d'accidents cérébraux caractérisés par des convulsions répétées et par des symptômes méningitiques disparaissant après neuf jours, mais laissant comme témoin du processus morbide une hydrocéphalie chronique persistante.

OBSERVATION. — M. B..., quatre mois, née à terme, belle enfant nourrie artificiellement au lait stérilisé à domicile.

Jusqu'au 10 mai 1897, elle augmente régulièrement de poids, mais présente de temps à autre quelques légers troubles digestifs, dus à une suralimentation : régurgitation, alternance de constipation et de diarrhée,

mais sans souffrance de la nutrition et sans que l'état de santé fût assez troublé pour demander un avis. Développement intellectuel normal. Pas d'antécédents tuberculeux ou syphilitiques; les autres enfants sont bien portants.

Le 10 mai 1897, au soir, je suis appelé auprès de l'enfant qui vient d'être prise de fièvre intense et de vomissements. La peau est chaude : température rectale 39°,8; pouls difficile à compter à 180; agitation, oppression, respiration à 48. Pas de toux, langue saburrale, pas de diarrhée, pas de fétidité des selles, pas de tympanisme, rien à la gorge. Rien à l'auscultation, pas un râle. Il n'y a pas de grippe dans la famille, l'enfant n'était pas enrhumée.

En présence de ce début brusque par fièvre et vomissements, en l'absence de troubles digestifs, je songe soit à l'invasion d'une fièvre éruptive, soit, en raison de l'oppression manifeste, plutôt à une pneumonie. Lavement frais de camomille, sulfate de quinine 0,10 centigrammes.

11 mai, 2e jour. — T. Rect. matin 39°; à midi 40°,8; le soir 39°,2. Respiration à 80, peau chaude, langue saburrale; sommeil interrompu, agitation. L'enfant tète régulièrement. Deux à trois selles provoquées par un lavement, non fétides. Rien à l'auscultation. Deux doses de sulfate de quinine de 10 centigrammes; lavements frais; cataplasmes sinapisés.

12 mai, 3e jour. — T. M, 38°,5; S. 40°,6. Même état, rien à l'auscultation, oppression vive. Lavements frais, selles non fétides.

13 mai, 4e jour. — T. M. 40°,2; S. 39°,2. Même état. Pendant ces premiers jours, je donne de faibles doses de sulfate de quinine et d'antipyrine qui troublent légèrement la marche de la température, sans l'abaisser d'une façon notable. Je propose, sans succès, l'enveloppement humide.

14 mai, 5e jour. — T. M. 39°; S. 40°,3. Respiration 80. Enfant abattue, sommeil interrompu par de l'agitation, des cris; selles régulières; urine impossible à recueillir. A l'auscultation, léger souffle tubaire au sommet gauche; retentissement de la voix (cris, pleurs). Pas de râles, pas de toux.

J'affirme le diagnostic de pneumonie et l'on commence l'enveloppement de l'enfant dans une large serviette éponge trempée dans l'eau chambrée à 20°.

15 mai, 6e jour. — T. M. 39°,9; S. 40°,2. Même état, signes physiques plus accentués. Enveloppement humide toutes les quatre heures. L'enfant est plus calme, tète mieux; selles normales.

16 mai, 7e jour. — T. M. 39°,5; S. 40°. Respiration 80. Souffle tubaire très net dans l'aisselle et dans la fosse sus-épineuse; dans l'aisselle quelques bouffées de râles crépitants; retentissement de la voix. On continue l'enveloppement qui abaisse chaque fois la température d'un degré et demi environ, mais elle se relève progressivement.

17 mai, 8e jour. — T. M. 39°,2; S. 39°,5. Même état, souffle tubaire sous la clavicule gauche, quelques râles difficiles à percevoir. Respiration 68. On continue l'enveloppement.

18 mai, 9e jour. — T. M. 38°; S. 38°,7. On cesse l'enveloppement. Respiration à 64. Mêmes signes physiques. L'enfant est mieux, a dormi plusieurs heures, sans agitation.

Dans l'après-midi à une heure, violente attaque de convulsions, débutant par un râle pharyngien, la fixité du regard, puis la rotation des yeux et de la tête à droite; raideur de la nuque, mouvements spasmodiques des quatre membres, salivation mousseuse; durée trois minutes; après la convulsion, il reste de la fixité du regard, de l'hébétude jusqu'à

l'attaque suivante. A trois heures, nouvelle attaque, durée quatre minutes; à cinq heures dix, troisième attaque, huit minutes de durée; à neuf heures, quatrième attaque convulsive, durée dix minutes. Malgré ces attaques successives, la température rectale à six heures est de 38°,7.

Entre les convulsions, il reste de l'hébétude, de la fixité du regard, de la contracture de la nuque, un opisthotonos léger. Calomel, 5 centigrammes à doses réfractées, lavement au musc, bains tièdes, etc.

19 mai, 10e jour. — T. M. 38°,4; S. 38°,7. La nuit s'est passée sans convulsions. Le matin l'enfant est moins abattue, tète mal, prend quelques cuillerées de lait; selles verdâtres, non fétides (calomel). Raideur de la nuque, l'enfant dort en chien de fusil. A l'auscultation, signes physiques atténués, quelques râles difficiles à percevoir, souffle. A dix heures du matin, cinquième convulsion, durée dix minutes; l'enfant reste dans le coma; à midi sixième convulsion très longue d'une durée de quarante minutes.

Le soir, T. 38°,7; l'enfant est très abattue, somnolente, boit difficilement à la cuiller; raideur de la nuque, décubitus en chien de fusil.

20 mai, 11e jour. — T. M. 38°,1; S. 38°,1, pouls 140. Abattement, somnolence constante, la tête est fortement renversée en arrière, attitude en chien de fusil; pâleur et rougeur alternatives de la face; respiration irrégulière, alternativement rapide et lente; soupirs fréquents. Pas de convulsions.

Le soir, même état; peau fraîche, boit à la cuiller assez régulièrement, vomit deux ou trois fois; selles plus rares, avec lavement; à neuf heures trente, septième attaque de convulsions généralisées, qui dure quatre heures; pendant les poses, coma, fixité du regard, hébétude, pas de contractures ni paralysies des extrémités.

21 mai, 12e jour. — Les convulsions ne se reproduisent pas; abattement, somnolence, sans fièvre : T. M. 37°,6; S. 38°,1; pouls irrégulier, respiration de Cheyne-Stokes; opisthotonos très accentué. L'enfant crie, si l'on cherche à fléchir la tête. L'alimentation devient de plus en plus difficile, les mâchoires sont serrées. On donne des lavements de musc, des lavements de solution bromo-iodurée, précédés de lavage de l'intestin.

22 mai, 13e jour. — Même état, l'enfant boit difficilement, plusieurs selles verdâtres (calomel). Les yeux ont le regard vague, moins animé. Température normale.

23 mai, 14e jour. — Même état.

24 mai, 15e jour. — L'assoupissement est plus profond, état comateux dont on tire difficilement l'enfant; décubitus en chien de fusil, mais la raideur de la nuque tend à diminuer, relâchement des membres; respiration et pouls irréguliers; température normale.

25 mai, 16e jour. — État comateux complet. Relâchement général, l'enfant est molle comme un chiffon. Urine recueillie normale, pas d'albumine, température 37°,2.

26 mai, 17e jour. — Journée très mauvaise; assoupissement continuel, entrecoupé de trois attaques convulsives. La dernière à neuf heures du soir, se termine par un état syncopal, avec arrêt du cœur, disparition du pouls. L'enfant est percutée, frictionnée, le pouls revient, la syncope disparaît, mais le coma continue; pouls filiforme, température 37°,8. La situation paraît désespérée.

27 mai, 18e jour. — Détente générale. L'enfant semble renaître, le coma diminue; l'enfant ouvre les yeux; la respiration se régularise, ainsi que le pouls à 130; température normale. L'enfant tète un peu, selle nor-

male, urine normale; l'attitude en chien de fusil a disparu, on peut coucher l'enfant sur le dos.

28 mai, 19e jour. — Amélioration nette. L'enfant est plus éveillée, boit plus facilement, ouvre les yeux, mais ne suit pas les objets du regard; pouls régulier, température normale. Tous les symptômes ont disparu.

29 mai, 20e jour. — L'amélioration continue; l'enfant reprend peu à peu; il ne reste aucun signe de pneumonie. L'enfant est nerveuse, sommeil agité, soubresauts au moindre bruit, le regard est souvent fixe, il est impossible de fixer l'attention.

Le 6 mai, le poids était de 5 kilogr. 285 grammes; le 3 juin, après guérison, il est de 5 kilogr. 175 grammes: perte 110 grammes.

Le 16 juin. — L'enfant est molle, les fonctions assez régulières, mais le regard est vague, les yeux grands ouverts, les pupilles dilatées, peu sensibles à la lumière: elle ne suit pas des yeux les objets, ne s'intéresse à rien. L'enfant voit-elle?

6 novembre 1897. — Retour de la campagne; l'enfant est grasse, bien portante. Depuis le jour de son départ, la tête a augmenté peu à peu de volume. Aujourd'hui, on constate une hydrocéphalie chronique moyenne; la tête est très large, la fontanelle très étendue est soulevée par des battements rythmiques, le front est très bombé. Les dimensions du crâne sont les suivantes pour une enfant de neuf mois :

Diamètre occipito-frontal............	185	millimètres.
Diamètre bi-pariétal.................	155	—
Circonférence.......................	555	—
Indice céphalique..................	83,7	—
Écartement des pariétaux au niveau de la fontanelle..................	55	—

Les fonctions cérébrales sont en amélioration: l'enfant est éveillée, regarde et suit les objets; elle entend bien; elle tient la tête droite malgré son volume. Il n'y a pas de paralysie, mais les membres inférieurs sont très faibles. Dentition : six dents incisives, quatre en bas, deux en haut. L'état général est bon, les selles normales, ainsi que les urines; le sommeil est toujours agité.

6 juin 1898. — L'hydrocéphalie n'a pas augmenté; mêmes dimensions. L'écartement des pariétaux a diminué d'un centimètre environ par ossification. L'enfant paraît intelligente, mais d'intelligence bien au-dessous de son âge.

30 mars 1899. — L'enfant est aujourd'hui âgée de vingt-quatre mois; l'état général est excellent. L'hydrocéphalie persiste dans les mêmes conditions; la fontanelle antérieure a diminué d'étendue, les pariétaux ne sont plus éloignés que de 2 centimètres et demi environ. Il n'y a pas de paralysie, les membres inférieurs sont encore faibles, cependant l'enfant commence à marcher sans soutien, mais tombe facilement au bout de quelques pas; il n'y a pas d'incontinence, l'enfant est propre. L'intelligence se développe lentement, l'enfant dit quelques mots, papa, maman, etc., elle comprend bien, s'amuse avec des jouets. En somme l'hydrocéphalie persiste, mais les fonctions cérébrales sont d'un développement lent et arriéré.

30 octobre 1899. — L'enfant marche seule; elle commence à faire quelques phrases; son développement intellectuel se fait lentement mais progressivement; la vue est normale; il n'y a pas le moindre symptôme d'idiotie. Le volume de la tête est toujours le même, la fontanelle tend à disparaître de plus en plus.

A propos d'un fait purement clinique, nous n'avons nullement l'intention de discuter l'anatomie pathologique ou la pathogénie des méningites pneumoniques; nous tenons uniquement à justifier le diagnostic.

En présence du début brusque par vomissements et oppressions, de la fièvre d'emblée assez élevée, de la marche cyclique de la température qui tombe le neuvième jour, et surtout des symptômes physiques, il n'est point douteux qu'il s'agissait bien là d'une pneumonie aiguë, franche du sommet. L'âge de quatre mois est certes une exception, mais les exemples de pneumonie à cet âge ne manquent pas. Il n'y avait ni grippe, ni aucune cause pouvant provoquer une broncho-pneumonie; il n'y avait point d'infection intestinale.

Pour la méningite séreuse, la justification est plus délicate.

Il ne peut être question du méningisme de Dupré. Ce dernier, après une fortune rapide, tend à se restreindre de plus en plus et paraît aujourd'hui ne comprendre guère plus que les cas d'hystérie ou d'empoisonnement où ce syndrome s'observe plus particulièrement. Dans le cas actuel, le reliquat persistant suffirait à l'éliminer.

L'histoire des méningites séreuses est à peine faite, ainsi que celle de leurs reliquats éloignés; et, pour ne parler que des méningites pneumoniques, il est bon de rappeler qu'avant le mémoire de Quincke (1893), on décrivait surtout des méningites à pneumocoques suppurées ou non. Depuis que cet auteur a attiré l'attention sur une forme spéciale, dite méningite séreuse, avec ou sans pneumocoques, par opposition aux méningites purulentes, fibrineuses, etc., les observations se sont multipliées. Mais on a peut-être rangé dans cette catégorie des faits assez dissemblables, qui n'ont de commun qu'un épanchement méningé ou ventriculaire. Or, quand on lit ces diverses observations, on voit qu'elles se rangent sur trois groupes assez voisins, mais distincts. Les épanchements sont, en effet, attribués soit à des lésions inflammatoires des méninges et des parois ventriculaires, soit à des stases sanguines dues à des oblitérations vasculaires (phlébites infectieuses), soit enfin à un œdème aigu et subaigu des méninges par troubles vaso-moteurs sans lésions inflammatoires.

Dans notre observation, il est difficile de dire s'il s'est agi d'une méningite séreuse ou d'un œdème aigu méningé. Toutefois, en comparant l'évolution clinique dans ce cas à celle relatée dans les faits analogues de pneumonie, de grippe, d'infections intestinales compliquées d'accidents cérébraux, il nous a paru plus logique de penser à l'existence de lésions inflammatoires des méninges plutôt qu'à un simple œdème, et cela pour les raisons suivantes : la reprise légère de la fièvre, l'ensemble des symptômes classiques de la méningite, à début brusque il est vrai : convulsions suivies de raideur de

la nuque, de trismus, de décubitus en chien de fusil, de troubles vaso-moteurs, respiratoires, de somnolence, de coma, d'une durée de neuf jours; puis détente générale et retour lent des facultés cérébrales. De plus un reliquat persiste, puisque se développe ultérieurement une hydrocéphalie qui devient permanente. Il y a eu là très certainement plus qu'un phénomène exsudatif par troubles vaso-moteurs; aussi avons-nous intitulé ce fait : méningite séreuse et non œdème aigu méningé.

Nous pouvons même, sans sortir du domaine de la clinique, localiser ici le processus. En nous appuyant toujours sur les symptômes (convulsions, coma, etc.), on peut dire qu'il s'est agi plus spécialement d'une méningite séreuse ventriculaire. On sait, en effet, que plus l'enfant est jeune, plus il est disposé aux localisations ventriculaires, en raison même de la prédominance du développement et de l'activité des régions ventriculaires sur les zones corticales. Or, notre sujet n'ayant que quatre mois — âge où le cerveau est très vulnérable — devait plus spécialement présenter des complications ventriculaires.

L'hydrocéphalie chronique qui termine l'évolution clinique est un fait rare. La plupart des auteurs qui ont étudié les méningites pneumoniques se demandent si les méningites séreuses curables peuvent être la cause d'hydrocéphalie persistante. Notre observation répond à leur question.

Le pronostic des méningites séreuses pneumoniques paraît devoir être réservé, comme le fait observer M. le professeur Hutinel. Si, en effet, la mort est fréquente, il n'en est pas moins vrai que, contre toute attente, la guérison peut être complète ou laisser après elle des reliquats encore peu décrits, parmi lesquels doit être signalée l'hydrocéphalie chronique.

REVUE GÉNÉRALE

DYSOSTOSE CLÉIDO-CRANIENNE HÉRÉDITAIRE (1)

MM. P. Marie et Sainton (*Soc. des hôp.*, mai 1897 et 1898) ont présenté des malades atteints des malformations suivantes : *diamètre transverse du crâne* exagéré avec *retard d'ossification des fontanelles*, *aplasie des clavicules*, transmission héréditaire de cette dysostose cléido-cranienne. Il y a là un trouble de l'ossification dont on peut retrouver d'assez nombreux exemples dans la littérature médicale.

Martin (*Journal de méd. de Roux*, 1765) a observé une malformation congénitale de la clavicule chez un sujet dont le père et les frères étaient atteints.

Gegenbaur (*Jenà. Zeit. f. Med. und Natur.*, 1864) a signalé un cas d'absence héréditaire de la partie acromiale de la clavicule chez une mère et ses trois enfants.

Luschka (*An. der Glied. des Mens.*, 1865) cite un cas de Niemeyer.

Scheuthauer (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1871) publie deux cas de clavicules rudimentaires avec anomalies craniennes. Dowse (*Trans. of the path. Soc. of London*, 1875), Kappeler (*Arch. f. Heilk.*, 1875) publient un cas chacun.

Hamilton (*Traité des fract. et lux.*, 1880) cite un nouveau-né atteint de dysostose cléido-cranienne avec disjonctions épiphysaires multiples.

Todd (cité par Carpenter, *The Lancet*, 7 janvier 1899) a publié un cas avec autopsie.

Évidemment la plupart de ces auteurs n'ont été frappés que de la malformation claviculaire : Scheuthauer seul, avant P. Marie et Sainton, avait bien vu l'association des malformations craniennes.

Les faits de P. Marie et Sainton (un père et son fils, une mère et sa fille) ont été rapportés, outre les communications à la Société des hôpitaux, dans la *Revue neurologique* (décembre 1898) et la *Thèse* de A. Pierre (Paris, 1898).

(1) A. Couvelaire, *Journ. de phys. et de path. générale*, 15 juillet 1899.

MM. Pinard et Varnier (*Soc. d'obst. gyn. et pédiatrie*, juin 1899) ont observé récemment une femme dont le père et une sœur présentaient la dysostose cléido-cranienne.

Hultkrantz (*Anat. Anz.*, 31 décembre 1898) signale 5 cas de coexistence de clavicules rudimentaires et d'anomalies craniennes dont 4 dans la même famille (mère et ses trois enfants).

Shorstein (*The Lancet*, 7 janvier 1899) rapporte un cas, et Carpenter (*The Lancet*, *id.*), 5 cas (le père et quatre enfants) de la même maladie. En additionnant tous les cas publiés, on arrive à 31 observations authentiques, qui peuvent servir de base à une étude préliminaire de cette singulière affection.

La dysostose est le plus souvent bilatérale ; 4 cas seulement font exception, et encore dans l'un d'eux il y avait atrophie de la moitié interne de la clavicule respectée. L'aplasie claviculaire ne va presque jamais jusqu'à l'absence totale. Cependant, dans le cas de Niemeyer, la clavicule gauche manquait. Chez le nouveau-né de Hamilton, les deux clavicules étaient absentes. En général, il persiste des vestiges de la clavicule : rudiment parasternal dans un groupe de faits, rudiment parasternal et rudiment paracromial dans l'autre groupe.

Le *rudiment parasternal*, presque toujours osseux, peut-être cartilagineux parfois, varie de largeur (moins de 1 centimètre à plusieurs centimètres). Tantôt forme régulière, ou tige renflée à ses extrémités, ou cône. Direction horizontale ou ascendante en dehors. L'extrémité interne s'articule avec le sternum ; l'articulation est dite lâche dans plusieurs cas. L'extrémité externe est libre, mobile ou prolongée et bridée par un trousseau fibreux qui se dirige vers l'apophyse coracoïde. Dans le cas de Scheuthauer, la bande fibreuse, partie d'un petit nodule parasternal, s'insérait au-devant de la glénoïde scapulaire.

Quand il y a deux rudiments (*sternal et acromial*), ils peuvent affecter les mêmes dispositions, mais les fragments paracromiaux sont moins mobiles. Entre les deux rudiments, il peut y avoir, soit un large espace, soit un espace minime simulant une pseudarthrose, soit un chevauchement, le fragment interne passant au-dessus de l'externe (*radiographie* de Pinard et Varnier).

Dans le cas de Scheuthauer, le muscle sous-clavier existait, il était même hypertrophié ; le deuxième plan musculo-aponévrotique du cou était normal.

A l'état de repos, ce qui frappe le plus, c'est l'abaissement du moignon de l'épaule rejeté en avant, et l'absence du relief claviculaire. L'acromion déborde la tête humérale et l'on constate une encoche sous-acromiale dans laquelle pénètre le doigt comme dans les luxations de l'épaule. Plus de fosses sus- et sous-claviculaires, la région thoracique se continue directement avec la région latérale

du cou. Cependant les mouvements spontanés du membre sont conservés entièrement ainsi que la force musculaire, mais les mouvements anormaux créent des attitudes bizarres : adduction forcée des épaules, les bras peuvent être assez rapprochés au-devant de la poitrine pour amener les têtes humérales au contact (fig. 1 et 2).



Fig. 1.
(D'après une photographie de Shorstein.)

Fig. 2.
(D'après une photographie de Carpenter.)

Chez une petite malade de Marie et Sainton, grosse et forte, l'adduction des bras est limitée (fig. 3).

En arrière l'adduction des omoplates peut être portée jusqu'au contact de leurs bords postérieurs : dans un cas de Carpenter, on pouvait les faire se recouvrir.

Les bras peuvent être croisés derrière la nuque de telle sorte que la pointe d'un coude fléchi se trouve en rapport avec la moitié opposée de l'occiput et regarde directement en haut (fig. 4).

Les bras, étendus horizontalement en arrière, peuvent être relevés verticalement sur les côtés de la tête en extension complète, le moignon de l'épaule saillant en avant et en bas, l'angle inférieur de l'omoplate en arrière et en haut (fig. 5).

On sait que la clavicule, tige rigide sterno-acromiale, maintient

l'épaule, c'est-à-dire l'omoplate et le membre supérieur qui s'y tient appendu, à une distance déterminée ; cet os venant à manquer, on ne sera pas surpris des attitudes extraordinaires qu'on peut imprimer aux bras des enfants.

La malformation claviculaire en question est bien évidemment une dysostose par défaut, un vice, un manque d'ossification.

Du côté du crâne, nous allons retrouver le même processus. La déformation cranienne n'est pas toujours frappante et il faut la considérer de près.

Chez la petite fille de la figure 1, on note une dépression entre les bosses frontales, un large affaissement correspondant à la fontanelle antérieure, un plus petit affaissement correspondant à la postérieure.



Fig. 3.
(P. Marie et Sainton.)

Sur 31 cas, 15 fois les malformations craniennes sont passées sous silence, non pas qu'elles manquaient mais par inadvertance. Elles se voient d'ailleurs sur 6 dessins ou photographies des 15 observations qui ne les mentionnaient pas.

On peut donc dire que 22 fois, sur 31 cas, la dysostose cranienne accompagnait certainement l'aplasie claviculaire.

Le front est saillant, les bosses frontales font relief et sont projetées en avant. La saillie des bosses pariétales frappe d'autant plus que la face, petite, est en retrait sur le plan frontal. Le sillon médian qui sépare les bosses frontales se prolonge entre les pariétaux. C'est un peu le crâne natiforme de certains rachitiques. Les régions pariétales sont surtout déformées, elles font saillie en dehors et élargissent ainsi le diamètre transversal de la voûte cranienne.

Les écailles temporales semblent peu développées ; sur les deux crânes décrits par Scheuthauer, elles étaient réduites de moitié.

Pour l'occipital, on manque d'observations précises ; Marie et Sainton insistent sur l'aplatissement de la région occipitale.

Enfin les espaces membraneux, les sutures et fontanelles peuvent persister ; chez les enfants, leur largeur inusitée ou leur persistance à un âge avancé est notée onze fois. On a même cru à l'*hydrocéphalie* dans certains cas.

Une des fillettes observées par Hultkrantz avait, à un mois, une suture interfrontale large de 1 centimètre au-dessus du nez, une suture interpariétale de 3 centimètres et demi, etc.

La petite fille observée par Marie et Sainton fut considérée comme

une idiote au début; elle est cependant devenue très intelligente quoique, à sept ans, elle eût conservé une fontanelle antérieure largement ouverte. A dix ans, ses fontanelles étaient presque oblitérées.

La mère, âgée de quarante-sept ans, a sa fontanelle antérieure encore très large.

Il n'y a donc aucun rapport entre l'âge des sujets et le degré de



Fig. 4.
(D'après une photographie de Carpenter.)

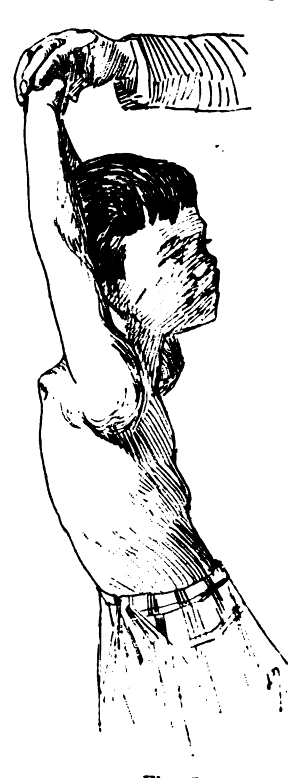


Fig. 5.
(D'après une photographie de Carpenter.)

persistance de leurs fontanelles; la largeur des fontanelles comme le degré de la dysostose peuvent être moins accentués chez les enfants que chez leurs parents.

Dans l'autopsie faite par Scheuthauer, il y avait de très nombreux os wormiens au niveau des sutures sagittale et lambdoïde.

La base du crâne est raccourcie, pliée en quelque sorte (Scheuthauer), courbée en arc à convexité supérieure répondant à la synostose sphéno-occipitale.

La face est atrophiée, le nez déformé, les os du nez sont réduits de moitié, le rebord orbitaire inférieur est en retrait sur le supé-

rieur, le diamètre transversal du maxillaire inférieur est diminué. Voûte du palais très ogivale, dentition mauvaise, dents apparues tardivement, mal implantées, canines parfois cupuliformes.

Dans un cas de Scheuthauer, les os du crâne étaient minces, poreux, ceux de la face également minces.

Donc, pour le squelette crânio-facial, il y a défaut, arrêt, ou déviation de l'ossification normale. Il y a défaut, malgré l'augmentation du diamètre transversal, car les autres dimensions sont inférieures à la normale.

Cependant tous les individus atteints de dysostose cranienne sont intelligents. Il n'y a donc ni hydrocéphalie ni hypertrophie du cerveau. Il y a apparence d'énormité, mais le volume total de la boîte cranienne est resté normal.

Il est curieux de voir l'association des dysostoses claviculaire et cranienne se transmettre par l'hérédité. C'est une malformation essentiellement familiale. Mais la transmission héréditaire ne dépasse pas la deuxième génération ; dans le cas de Gegenbaur, la troisième génération était indemne.

Dans la même famille, tous les enfants ne sont pas fatalement atteints. Dans les deux familles de Marie et Sainton, la femme n'a transmis sa dysostose qu'à 1 enfant sur 4, l'homme à 1 sur 2. Sur 7 enfants de la famille étudiée par Carpenter, 4 seulement ont été atteints.

Mais, fait remarquable, les frères et sœurs indemnes de dysostose ont fréquemment d'autres malformations (pied bot, crâne natiforme, palais en ogive, etc.). Les sujets de deuxième génération peuvent être moins touchés que ceux de la première.

Quelle est la cause de l'anomalie en question ?

Le traumatisme intra-utérin et la syphilis sont écartés par Scheuthauer qui admet une inflammation des tout premiers temps de la vie intra-utérine (avant la fin du deuxième mois).

Dowse parle d'atrophie congénitale.

P. Marie et Sainton, constatant qu'il s'agit d'une malformation inhérente à un vice de développement de l'individu, avaient prononcé le mot d'*hydrocéphalie héréditaire* pour rappeler la déformation cranienne. Ce mot est malheureux, car il peut conduire et il a conduit à une confusion regrettable ; d'ailleurs MM. Marie et Sainton n'ont pas tardé à l'abandonner pour le terme plus satisfaisant de *dysostose cléido-cranienne héréditaire*.

Pour Schorstein, la maladie serait due au *rachitisme intra-utérin* précoce, survenant avant la fin du deuxième mois.

L'ostéogénie de la clavicule est obscure et on ne sait si elle permet l'assimilation de cet os aux os craniens.

Mais, ce qu'il y a de certain, c'est que l'*achondroplasie* de Parrot, Porack, etc., respecte précisément la clavicule et la voûte du

crâne. La dysostose cléido-cranienne atteint précisément les os respectés par l'achondroplasie, elle la complète en quelque sorte. Elle est d'ailleurs héréditaire comme elle.

La clavicule apparaissant dès le trentième jour de la vie intra-utérine, la cause pathogénique doit agir de très bonne heure.

Cette cause limite-t-elle d'ailleurs ses coups à la clavicule et au crâne? N'agit-elle pas sur l'embryon tout entier et ne faut-il pas tenir compte des stigmates dystrophiques accessoires : dépressions du sternum chez plusieurs malades, déformation vertébrale, genu valgum, scoliose, pied plat, pied bot, petite taille, rachitisme, obésité, épilepsie, disjonctions épiphysaires, sans parler des malformations constatées chez les frères et sœurs, etc.?

En résumé, nous sommes en présence d'une hérédo-dystrophie; les causes à chercher sont, comme toujours : la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, les intoxications, les maladies aiguës contemporaines de la procréation ou de la gestation, etc.

Malgré l'obscurité qui règne encore sur ce point, il était intéressant de vulgariser la connaissance de cette singulière ostéopathie infantile, et nous devons savoir gré à M. A. Couvelaire de l'avoir entrepris dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale* des professeurs Ch. Bouchard et Chauveau.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Astasia-abasia isterica in una fanciulla di otto anni (Astasie-abasie hystérique chez une fille de huit ans), par le Dr Durando Durante (*La Pediatria*, avril 1899). — Une fille de huit ans entre à l'hôpital le 26 janvier. Mère saine, père sujet à des accès convulsifs, fait des abus alcooliques. Le 15 janvier, l'enfant a une grande frayeur, le lendemain elle se plaint de vertiges. Le 24, elle ne peut marcher.

Elle se plaint d'un peu de vertige et d'impossibilité de marcher; en la soutenant un peu, elle est capable de faire quelques pas avec incertitude, et a une démarche spastique; lui dit-on de faire demi-tour, elle perd l'équilibre et tomberait infailliblement si l'on ne la soutenait. Assise ou couchée, rien d'anormal, réflexes physiologiques. Pendant son séjour à l'hôpital, son état s'est amélioré. Elle a pris un peu de bromure, avec une bonne alimentation. Le repos lui a été très favorable. Guérison rapide.

Évidemment cette astasie-abasie est purement nerveuse, hystérique probablement, sans lésion anatomique. Cette observation montre que l'astasie-abasie peut être la seule manifestation de l'hystérie. Il ne faut pas perdre de vue les faits analogues pour éviter les erreurs de diagnostic qui feraient admettre une lésion des centres nerveux.

Une observation de calcul vésical chez l'enfant, des difficultés du diagnostic, par le Dr E. Delanglade (*Gaz. hebd.*, 9 mars 1899). — Garçon de cinq ans et demi, souffrant depuis quelques semaines au moment de la miction et faisant de grands efforts pour émettre quelques gouttes d'urine. Le cathétérisme ne donne rien; on pense à un spasme; toucher rectal négatif. Le 15 septembre on sent dans l'urètre postérieur un corps dur, on diagnostique *calcul urétral*. Le 19 septembre, urétrotomie externe sans résultat, malgré des recherches multipliées. Infection urineuse. Cependant, le 25 octobre l'enfant sortait cicatrisé. Le 6 novembre, le Dr Castueil sent un calcul vésical, mais ne le retrouve plus le lendemain. Le 25 novembre, on sent de nouveau le calcul. Le 26 novembre, taille sus-pubienne, extraction d'un calcul long de 1 centimètre et demi, large de 1 centimètre, ayant 3cm,5 de circonférence, gris jaunâtre, dur, ovoïde. Vessie saine. Suture, pas de drainage, sonde à demeure. Le lendemain, 39°,6; broncho-pneumonie, qui est guérie le 4 décembre. L'enfant sort guéri le 17 décembre. Donc, chez cet enfant, il n'y a eu que de la dysurie, avec spasme urétral, le calcul ovoïde venant peut-être s'engager dans le canal. En somme, diagnostic difficile, pauvreté et intermittence des signes physiques; pas d'hématurie, pas de douleur dans la marche, la course, le déplacement en voiture.

A propos d'un calcul de cystine dans la vessie chez un enfant; examen radiographique, taille sus-pubienne, par le Dr Ed. Martin (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 mai 1899).

Garçon de trois ans et demi, au sein jusqu'à quatorze mois, nourri ensuite de lait, saucisson, fromage, fruits et légumes. Coliques de un à deux ans. A toujours uriné au lit, retenant mal ses urines dans la journée. Depuis l'âge de deux ans et demi, mictions fréquentes, douleurs avant et après, surtout depuis six mois. Urines troubles, émises toutes les demi-heures. Arrêt brusque du jet d'urine. Observé le 24 janvier, le volume de la verge, l'incontinence, l'odeur urineuse font penser au calcul vésical. Le 25, anesthésie, sondage avec le cathéter n° 13; on sent un calcul; le toucher rectal combiné avec le palper abdominal confirment le diagnostic. Le 26, la radiographie montre un volumineux calcul et fait renoncer à la lithotritie. On pratique la taille sus-pubienne le 28 janvier, après avoir injecté 90 à 100 grammes de liquide dans la vessie. Incision de 6 centimètres de long à partir du pubis sur la ligne médiane, incision vésicale de 4 centimètres. L'extraction du calcul est laborieuse. On nettoie la vessie et on la débarrasse des incrustations calcaires qui la doublent. Sutures au catgut; sonde à demeure. Le 24 février, guérison. Les calculs uriques sont les plus fréquents (7/12), les calculs oxaliques représentent 1/12, les phosphatiques 4/12. Dans le cas actuel, il s'agissait d'un calcul de *cystine* étudié par Albert Brun. Il pesait un peu plus de 19 grammes. Sa forme était celle d'un ovoïde aplati ayant les diamètres de 39, 29 et 27 millimètres. Densité moyenne: 1,58. Teinte jaunâtre, cireuse; le calcul était tendre et se laissait facilement scier. Sur des coupes, on distinguait une couche périphérique de 2 à 3 millimètres formée de cristaux durs de phosphate ammoniaco-magnésien et de phosphate de chaux; au centre, masse de cristaux de cystine de forme hexagonale. La cystine est un acide dilactique dithiodiamidé, contenant un peu plus du quart de son poids de soufre; ce corps est le résultat d'une oxydation incomplète.

Considérations sur le traitement des calculs de la vessie chez l'enfant, les avantages de la lithotritie, par le Dr Carlier (*L'Écho médical du Nord*, 7 janvier 1900). — L'auteur a opéré 21 enfants atteints de calcul vésical. Dans 9 cas, il a eu recours à la *taille hypogastrique* : drainage consécutif sus-pubien avec le double tube Guyon-Périer chez 5, suture totale de la plaie vésicale chez 4. Les 5 premiers ont guéri après quinze à vingt jours (tubes enlevés du troisième au cinquième jour); les 4 autres ont guéri dans l'espace de sept à neuf jours. La sonde à demeure a été laissée pendant une semaine. Comme mode de suture de la plaie vésicale, premier plan au catgut, second plan à la soie fine; deux plans de suture à la paroi abdominale. Avec la suture totale de la vessie, il faut laisser un petit drain de sûreté pendant trois ou quatre jours. Il ne faut donc pas hésiter à faire toujours la suture complète de la plaie de la vessie quand on s'est décidé à cystotomiser un jeune calculeux, à moins d'étroitesse du canal ne permettant pas le séjour d'une sonde.

La *lithotritie* a été faite 12 fois : 11 enfants ont guéri sans incidents, 1 a été retardé. Cette opération est rendue difficile par l'étroitesse de l'urètre et par l'hyperexcitabilité de la muqueuse urétro-vésicale. La dureté et le volume de la pierre peuvent la contre-indiquer. L'urètre des jeunes enfants supporte assez bien la dilatation quand elle est nécessaire; il faut parfois inciser le méat.

La dureté du calcul est rarement un obstacle à la lithotritie; le volume

et la forme de la pierre sont plus importants. Un calcul gros et sphérique sera plus difficile à saisir et à briser qu'un calcul en forme de galet. Le nombre des calculs n'a pas d'importance. Il faut chloroformer à fond et introduire peu de liquide dans la vessie.

Aucun enfant opéré par la lithotritie n'a présenté de récidive.

L'auteur conclut qu'en présence d'un calcul de la vessie chez l'enfant, on ne doit songer qu'à deux méthodes : la lithotritie qui est la méthode de choix, et la taille hypogastrique avec suture totale de la plaie vésicale et suture à peu près complète de la paroi abdominale.

La dieta hidrica en las infecciones y toxi-infecciones gastro-intestinales de la primera infancia (La diète hydrique dans les infections et toxi-infections gastro-intestinales de la première enfance), par le Dr Fr. P. Súnico (*Anales del circulo médico argentino*, 15 avril 1899).

L'auteur, après quelques considérations historiques et critiques, rapporte plusieurs observations personnelles à l'appui du traitement des infections gastro-intestinales par la diète hydrique.

1° Fille de deux mois : allaitement artificiel avec le lait stérilisé par la méthode de Soxhlet ; prise de troubles digestifs avec fièvre, elle est traitée par les bains à 27°, les irrigations intestinales et l'eau stérilisée. La température monte à 40°, spasmes, tétanie ; puis 40°,4; bains à 25°, injections d'eau salée (20 grammes toutes les quatre heures), petites doses de calomel. Amélioration le lendemain, reprise graduelle du lait, guérison. La diète hydrique a été maintenue pendant quatre-vingts heures.

2° Fille de huit mois : allaitement mixte, troubles digestifs fréquents; le 24 décembre, vomissement, diarrhée verte, fièvre, état grave. Diète hydrique, bains chauds, compresses humides, tannigène. Amélioration. On donne alors 80 grammes de lait avec moitié eau toutes les quatre heures. Guérison. La diète hydrique a duré cinq jours.

3° Garçon de dix mois : allaitement mixte depuis l'âge de six à sept mois, gros ventre. En janvier, fièvre, diarrhée verte, mucosités, ténesme, mélœna, température autour de 39°. Diète hydrique, bains tempérés, tannigène, guérison.

Phlegmon profond sous-pectoral après vaccination chez une enfant de huit mois, pyopneumothorax consécutif, par le Dr Masset (*L'Echo médical du Nord*, 19 mars 1899). — Fillette de huit mois vaccinée par une sage-femme huit jours auparavant, le vaccin n'a pas bien pris ; depuis trois jours, le bras gauche, le vacciné, est immobile et douloureux au moindre mouvement. Depuis la veille, toux, chaleur, diarrhée, refus du sein, gémissements. Depuis le matin, convulsions. Toute la paroi antérieure de l'aisselle gauche est soulevée par une tuméfaction empiétant un peu sur le sternum et s'atténuant vers le creux axillaire. Peau d'un rouge érysipélateux, violacée par places, tendue et luisante. Plastron induré se laissant difficilement déprimer par le doigt. Il s'agit d'un *adéno-phlegmon profond sous-pectoral* ayant eu pour point de départ une des petites plaies vaccinales. Après désinfection de la région, débridement au bistouri à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule. Avec la sonde cannelée on passe à travers les pectoraux et on ouvre une cavité purulente.

Contre-ouverture au bord inférieur du grand pectoral, drain en anse, pansement à la gaze iodoformée. Dès le soir, l'enfant a pris le sein. Le lendemain, pansement, badigeonnage des recoins de la cavité avec

le naphtol camphré. Les jours suivants, lavages au permanganate de potasse. Vers le dix-septième jour, on perçoit un sifflement venant de l'intérieur de la poitrine (pneumothorax). Signes d'épanchement à gauche, souffle amphorique. Une ponction exploratrice donne du pus. Mort le lendemain.

Un nouveau traitement de la coqueluche, par le Dr V. Gilbert (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 juin 1899). — L'auteur a traité neuf enfants atteints de coqueluche par les injections de sérum antidiphtérique. Chez tous les enfants inoculés la durée de la maladie a été réduite et la période des quintes n'a pas duré plus de huit à dix jours. Avant l'injection le nombre des quintes était de 20 à 30 par vingt-quatre heures ; il tombait en six ou sept jours à 3 ou 4 avec disparition presque complète de la reprise. Les vomissements ont toujours cessé après les injections. La quantité totale de sérum n'a dépassé 10 centimètres cubes que dans deux cas compliqués de diphtérie (2 à 5 centimètres cubes par injection, à deux ou trois jours d'intervalle). Pas d'accident local; accidents secondaires aussi fréquents que dans la diphtérie : deux urticaires, une arthralgie avec érythème noueux, un érythème étendu des fesses et de l'abdomen, une éruption scarlatiniforme, une éruption morbilliforme. Chez les enfants non inoculés, la deuxième période a duré trois à cinq semaines et la maladie deux à trois mois; quintes violentes, vomissements.

D'autres auteurs, Dotti (de Lecco), Cerioli (de Broni), avaient également employé le sérum antidiphtérique dans la coqueluche; les résultats obtenus par eux étaient encourageants.

Comment agit le sérum en pareil cas, on l'ignore; mais, vu son innocuité, on est autorisé à l'essayer.

Tratamiento del coqueluche por la antipirina y los vapores del ácido carbolicó (Traitement de la coqueluche par l'antipyrine et les vapeurs d'acide phénique), par le Dr José Isabel Méjia (*La Revista de Nicaragua*, juin 1899). — L'auteur a donné 1 centigramme d'antipyrine par mois d'âge toutes les quatre heures chez les enfants de un mois à deux ans. Après cet âge, on peut prescrire 10 centigrammes par année d'âge jusqu'à six ans. Le médicament se donne en solution dans un peu d'eau sucrée. En même temps on fait aspirer des vapeurs phéniquées toutes les quatre heures pendant cinq à six minutes. Sur une petite lampe à pétrole se place une petite casserole cylindrique contenant 3 grammes d'acide phénique dissous dans 60 grammes d'eau. Aussitôt que l'ébullition commence, on met la bouche de l'enfant à un pied de distance, pour qu'il reçoive directement les vapeurs qui se dégagent. L'auteur cite six observations relatives à des enfants de trois, cinq, quatre mois, de deux, quatre, sept ans. Dans tous ces cas le résultat fut excellent et l'auteur conclut que les meilleurs remèdes à opposer à la coqueluche sont : l'antipyrine et les vapeurs d'acide phénique.

Sclérodermie en plaques disséminées chez une fillette de onze ans, par le Dr Haushalter (*Soc. de méd. de Nancy*, 8 mars 1899). — L'enfant présentée à la société par M. Haushalter avait sur le flanc droit une plaque grande comme la paume de la main avec épaississement, dureté, état lardacé de la peau qui offrait une couleur café au lait avec tache blanche au milieu ; sous le sein gauche se voyait une autre tache ovalaire, grise, avec bords jaunâtres, grande comme la moitié de la précé-

dente ; la peau à ce niveau était sèche, dure, et ne se laissait pas plisser. Sur le dos du pied droit on voyait une bande d'un blanc nacré partant des deuxième et troisième orteils pour s'arrêter au cou-de-pied. La peau, sur cette bande, était mince, lisse, déprimée, d'aspect cicatriciel et adhérente aux parties profondes. Le long du bord antérieur du tibia droit, sur une assez grande étendue, la peau, dure, lardacée, adhérait à l'os. Depuis un an M. Haushalter a eu l'occasion d'observer trois autres cas de sclérodermie chez l'enfant : 1° morphée du front chez une fille de douze ans ; 2° sclérodermie atrophique en placards chez une fille de sept ans ; 3° sclérodactylie chez une fillette dont la sœur était également sclérodermique.

Dans tous ces cas, l'étiologie est restée obscure.

Quelques cas de sclérodermie et de vitiligo chez les enfants, par MM. Haushalter et Spillmann (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, juillet 1899).

Les auteurs rapportent plusieurs faits assez rares :

1° Fille de douze ans ; parents sains. Il y a dix-huit mois, tache blanchâtre au-dessus du sourcil gauche ; puis le cuir chevelu est envahi, les cheveux tombent, la peau devient lisse et brillante. Etat actuel (15 novembre 1898) : plaque blanchâtre, brillante, allongée (8 centimètres de longueur sur 2 de largeur en haut et 1 en bas), s'étendant de la racine du nez au sommet de la tête. Cette plaque se continue jusqu'au lobule du nez par une ligne blanchâtre d'un demi-centimètre. La plaque frontale est vernissée, plissée transversalement, donnant au doigt la sensation de parchemin. Blanc nacré en bas, elle est jaune brunâtre en haut. A la périphérie, liséré rose un peu saillant se continuant par une zone violacée avec la peau saine. Un peu d'œdème en bas, adhérence à l'os en haut. Pas de troubles sensitifs. Deux mois après la plaque scléreuse n'a pas changé. Voilà donc un cas type de morphée avec son anneau lilas caractéristique.

2° Fille de onze ans, entrée à l'hôpital le 23 février 1899 ; père tuberculeux, mère morte tuberculeuse huit mois après la naissance de l'enfant qui serait venue avant terme, à sept mois. Au-dessous du sein gauche, bande blanche de 7 centimètres de largeur sur 4 de hauteur, ovalaire, encadrée d'une bande pigmentée. A ce niveau, peau affaissée, sèche, dure, ne se laissant pas plisser. La bande se continue vers l'aisselle avec une zone blanchâtre de 3 à 4 centimètres de long, irrégulière, dure, cicatricielle. Sur la partie droite de l'abdomen et le flanc, peau plus pigmentée qu'à gauche avec tache blanche à bords irréguliers envoyant une traînée dans l'aisselle ; cette traînée est entourée d'une auréole café au lait. Au niveau de la plaque abdominale, les plis sont accusés, la peau est dure, ne se laisse pas plisser. Sur le dos du pied droit, bande nacrée entourée d'une zone brun violacé. Au niveau de la bande nacrée, la peau est déprimée, lisse, adhérente. Dans les deux tiers inférieurs de la jambe, peau livide, dure, lardacée, adhérente au tibia. Peau des régions malléollaires donnant l'impression du cuir. Pied à angle droit ne pouvant être étendu.

3° Fille de six ans ; parents sains. A deux ans et demi, convulsions, petite tache sur le dos du pied droit avec peau blanche, fine, d'aspect cicatriciel, grandissant peu à peu ; tache à la face externe de la cuisse droite, deux au thorax en avant, une à l'avant-bras droit. Ces taches ressemblaient à des cicatrices de brûlures et s'accompagnaient d'atrophie des membres. Sclérodermie en plaques disséminées.

4° Fille de sept ans. A l'âge de cinq à six mois, début des lésions. Doigts effilés, l'ongle recouvre entièrement la phalangette, peau fine, vernissée, bleuâtre, froide avec sensibilité diminuée; à la face palmaire de la main et des doigts, épiderme épais, sec, corné, lamelleux; une sœur âgée de deux ans présente, depuis l'âge de six à sept mois, des lésions analogues de sclérodactylie.

5° Fille âgée de un mois. A la naissance pigmentation du membre inférieur gauche et atrophie. La pigmentation violacée forme une bande partant du grand trochanter, descendant sur la face antéro-externe de la cuisse et de la jambe et formant au-dessous du genou une sorte de jarretière. Peau amincie à ce niveau, tissu cellulo-adipeux absent. Placard violacé sur le genou avec dépression au centre. Placard analogue sur le grand trochanter droit, bande blanchâtre sur le dos du pied.

Ce cas rentre dans la sclérodermie congénitale.

A ces observations les auteurs joignent un cas de vitiligo chez une fille de onze ans albuminurique.

Observations pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose, hérédité paternelle, par le Dr Léon Cerf (*Anjou medical*, février 1899).

Dame de quarante et un ans, mariée deux fois.

Son premier mari, M. C..., est mort à vingt-quatre ans, en 1886, de tuberculose pulmonaire et laryngée; elle a eu de lui trois enfants qui, tous trois, furent emmenés à la campagne le jour même de leur naissance et élevés par une nourrice saine, encore vivante et bien portante aujourd'hui. Le premier (fille) commença à tousser à l'âge d'un mois, s'affaiblit, maigrit et mourut à quatre mois; le deuxième (garçon) mourut à sept mois, avec les symptômes d'une méningite tuberculeuse; le troisième (garçon) naquit en février 1881, grandit normalement, revint dans sa famille *après le deuxième mariage*; il commença à tousser en janvier 1897; il est mort, il y a quelques jours, de phtisie pulmonaire et laryngée. Du second mari, bien portant, plus âgé qu'elle d'un an, Mme B... a eu cinq enfants: le premier est un garçon bien portant de treize ans; le deuxième est une fille de huit ans, également en bonne santé. Ces deux enfants ont été élevés au sein par la mère; ils n'ont jamais été malades, n'ont jamais toussé. Les trois autres enfants ont été élevés au biberon et sont morts tous trois de diarrhée cholériforme: le troisième, à sept jours; le quatrième, à quatre mois; le cinquième, à huit mois.

Les faits aussi démonstratifs de l'hérédité paternelle de la tuberculose sont rares; les plus connus sont ceux de Landouzy pour l'homme; ceux de Zippélius, de Bang, et de Sanson, pour les animaux.

Ces observations montrent indubitablement que le père peut transmettre la tuberculose à ses enfants; cependant, il ne faut pas leur faire dire plus qu'elles ne signifient. Sous quelle forme se fait cette transmission? Graine ou terrain? S'agit-il d'hérédité parasitaire ou d'hérédo-prédisposition? Après lecture de ces observations, si probantes semblent-elles, la question reste presque entière.

Hutinel et Grancher écrivaient en 1887: « La transmission héréditaire de la tuberculose ne peut être admise définitivement que dans le seul cas où, chez le sujet observé, on est amené à exclure la possibilité de tout autre mode d'acquisition. » Certes, dans l'observation que nous publions, l'influence de l'hérédité paraît toute-puissante, et le rôle de la contagion semble réduit au minimum; il reste, malgré tout, une place, si petite soit-elle, pour le doute, et l'on sent que la clinique, réduite à ses seules ressources, n'apportera jamais la preuve définitive.

Ces faits sont cependant du plus haut intérêt et doivent être signalés, lorsqu'on les rencontre, parce qu'ils montrent clairement de quels dangers sont menacés les enfants de père tuberculeux, qu'ils naissent tuberculeux eux-mêmes ou tuberculisables.

Sur un cas de brûlure très étendue, chez un enfant, traitée par des injections massives de sérum artificiel, par M. PATEL (*Lyon médical*, 21 mai 1899).

Garçon de deux ans et demi, entre à la crèche le 19 février 1899; brûlé la veille, il est dans la somnolence. Les brûlures ont été pansées à la vaseline boriquée. On constate des brûlures aux doigts, aux avant-bras, à la face postérieure des bras, à la cuisse et à la jambe droites, à la main gauche, au côté gauche du tronc, etc. Ces brûlures sont du 2e degré; quelques phlyctènes au bout des doigts; ailleurs la peau est noire, dure, calcinée; en d'autres points, surface suintante rouge. Plus du tiers de la surface du corps est brûlé. Pouls imperceptible, face pâle, enfant inerte. Le matin de l'entrée 37°,2, le soir 38°,9, le lendemain matin 39°,3. On réchauffe l'enfant, on lui donne de la caféine, de l'alcool, des lavements d'eau salée. Lait et bouillon. Pansement au liniment oléo-calcaire.

Le 20 février, même état, albuminurie, selles diarrhéiques, noires et fétides. Le 21 février, injection lente de 250 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1000. Le soir 39°,8. Les 22, 23, 25 février, injections de 250 centimètres cubes de sérum artificiel. Le soir, 39°,4. Le 26 février, amélioration, plus d'albuminurie. Le 28, injection de 250 centimètres cubes. Le 8 mars, les brûlures se cicatrisent, injection de 250 centimètres cubes. Le 12 mars, *idem*, ulcérations buccales. Le soir, 40°,9. Le 13 mars, collapsus. Le 14 mars, mort.

L'*autopsie*, faite vingt-quatre heures après la mort, montre le tube digestif intact sauf la congestion du duodénum et de la région pylorique. Lobe inférieur du poumon gauche rouge vineux, presque splénisé, allant au fond de l'eau (pneumonie catarrhale avec exfoliation des cellules endothéliales de l'alvéole). A part cette infection localisée, la survie de près de un mois semble due aux injections de sérum.

Sur un cas d'opthalmoplégie nucléaire progressive, par le Dr E. AUSSET (*Soc. centrale de méd. du Nord*, 28 avril 1899).

Fille de sept ans, entrée le 6 avril; malade depuis six mois, début par strabisme, maux de tête, épistaxis; puis tremblement de la main droite à l'occasion des mouvements intentionnels. Il y a un mois marche difficile, parole traînante et peu nette. Facies d'enfant à moitié endormie, paupières demi-closes; pour regarder elle est obligée de rejeter sa tête en arrière. A gauche le ptosis est plus marqué qu'à droite, il y a du côté gauche un strabisme divergent. Les mouvements latéraux des yeux sont très minimes; les mouvements d'abaissement et d'élévation sont nuls; pupille gauche plus dilatée que la droite; l'examen du fond de l'œil montre un peu de névrite optique à droite; en somme, paralysie du moteur oculaire commun gauche et parésie du même à droite. Les muscles inférieurs de la moitié droite de la face sont paralysés; asymétrie, impossibilité de siffler et de souffler. Langue peu mobile, parole lente. Parésie du membre supérieur droit; en marchant l'enfant traîne la jambe droite. Sensibilité intacte. Mastication difficile.

L'enfant a donc une ophtalmoplégie externe, d'origine nucléaire, progressive, causée par une lésion qui, après avoir intéressé les noyaux des deux oculo-moteurs, puis le faisceau pyramidal gauche et les faisceaux

cérébelleux moyen et supérieur, est en train de se propager vers le bulbe. Il s'agit probablement d'une tumeur qui est en train de gagner par en bas (glossoplégie) ; d'où le danger. On va essayer le traitement antisyphilitique.

Étude d'un cas de main bote cubitale pure coexistant avec d'autres malformations congénitales, par MM. Guérin Valmale et Jeanbrau (*Nouveau Montpellier médical*, 1899).

Une femme de vingt-cinq ans accouche, le 15 juin 1898, d'une fille pesant 2 kil. 725. Cette enfant avait les clavicules très incurvées, les mains pendantes et déviées en dedans (*double main bote*), l'index et l'éminence thénar très atrophiés. Imperfection des mouvements, préhension gênée, impotence fonctionnelle, laxité exagérée de la plupart des articulations du membre et surtout de celles de l'avant-bras. On note en même temps un double pied bot varus équin très prononcé. Ces lésions absolument symétriques des deux côtés et accompagnées de paralysie ou de parésie de certains muscles, paraissent d'origine nerveuse. Dans la grossesse et l'accouchement, rien n'apparaît comme cause évidente de ces malformations : ni hydramnios, ni oligamnios, ni syphilis, ni traumatisme, ni émotions, ni maladies intercurrentes.

A quel âge se ferme la fontanelle antérieure ? par le Dr Ed. Chaumier (*La Gazette médicale du Centre*, mars 1899).

Depuis le 1er janvier 1898, l'auteur a noté l'état de la fontanelle de presque tous les enfants de son Dispensaire, soit 243. D'après sa statistique il pense pouvoir conclure que c'est à partir de neuf mois qu'on trouve des fontanelles fermées, — antérieurement à cet âge, il n'en a trouvé qu'une presque fermée à six mois ; — mais que les fontanelles fermées à neuf mois sont l'exception ; qu'à partir de douze mois il y a déjà 5 p. 100 ou très peu moins de fontanelles fermées ; qu'à quinze mois il y en a environ le huitième ; à dix-huit mois environ le tiers — un peu plus ou un peu moins ; — à vingt mois sans doute plus de la moitié ; et à vingt-quatre mois plus de 81 p. 100. Presque tous les enfants n'ayant ni rachitisme, ni hydrocéphalie, ont la fontanelle fermée à cet âge ; et l'occlusion existe déjà à deux ans chez beaucoup de rachitiques. C'est donc de seize à vingt-quatre mois que se fait l'occlusion de presque toutes les fontanelles.

Y a-t-il une relation entre l'âge de la marche et l'occlusion de la fontanelle ? Pas toujours. Un enfant ayant marché à neuf mois avait sa fontanelle encore ouverte à vingt mois ; un ayant marché à onze mois, avait sa fontanelle encore assez large à vingt mois, et un autre à vingt et un ; de même un ayant marché à douze mois. Un enfant ayant marché à treize mois avait sa fontanelle ouverte à vingt-cinq mois, et un autre l'avait à peine fermée au même âge.

Un enfant ayant marché à quinze mois avait sa fontanelle ouverte à vingt-trois et fermée à vingt-quatre mois ; par contre, deux autres ayant marché à quinze mois avaient leurs fontanelles fermées à dix et à quinze mois.

Un enfant non rachitique, ayant marché à dix-sept mois, enfant intelligent, mais petit, menu, avait sa fontanelle encore un peu ouverte à trente-quatre mois.

Par contre, un rachitique, n'ayant marché qu'à vingt-trois mois, avait sa fontanelle fermée à vingt-trois mois ; un ayant marché à vingt-quatre mois l'avait fermée à vingt-deux ; un autre ayant marché à vingt-six mois avait sa fontanelle fermée à vingt-quatre ; enfin un dernier rachitique

n'ayant marché qu'à vingt-neuf mois, avait sa fontanelle fermée à vingt-cinq mois.

Le faux croup, diagnostic et traitement, par le Dr Tordeus (*La Clinique des hôpitaux de Bruxelles*, 1899).

On doit distinguer le faux croup de la *laryngite catarrhale simple* qui ne s'accompagne pas de sténose spasmodique, de l'*œdème glottique* qui n'a pas la même origine et peut se reconnaître à l'examen de la gorge, des *corps étrangers* que l'anamnèse fera reconnaître, du *croup vrai* qui se développe insensiblement, lentement, progressivement. Voici le traitement qui convient au faux croup : Repos au lit, chambre vaste et aérée, vaporisations ou pulvérisations dans la pièce, compresses chaudes autour du cou. Lait coupé d'eau alcaline ; s'il y a de l'embarras gastrique, on donnera une cuillerée à dessert toutes les deux heures de :

Infusion d'ipéca (20 centigr. dans eau).........	100 grammes
Chlorhydrate d'ammoniaque....................	0gr,60
Extrait de réglisse...........................	10 grammes

Contre les accès de toux, on donne les antispasmodiques (solanées) ou la poudre de Dower :

Poudre de Dower............................	0gr,10 à 0gr,20
Sucre..	2 grammes

Divisez en 12 paquets, 1 toutes les deux heures, ou bien une cuillerée à dessert toutes les deux heures de :

Extrait de chanvre indien...................	0gr,15 à 0gr,20
Sirop de tolu...............................	20 grammes
Eau distillée...............................	100 —

Au moment de l'accès, éponge chaude au devant du cou, inhalations, vomitif :

Tartre stibié.................................	0gr,10
Potion gommeuse.............................	60 grammes

Par cuillerées à café toutes les cinq minutes sans dépasser trois.

Poudre d'ipéca................................	0gr,60
Sirop d'ipéca.................................	60 grammes

Par cuillerées à dessert jusqu'à effet.

Sulfate de cuivre.............................	1 gramme
Eau distillée.................................	100 grammes

Une cuillerée à café ou à dessert toutes les cinq minutes. S'il persiste du spasme les jours suivants on donnera une cuillerée à dessert toutes les deux heures de :

Bromure de potassium.....................	2 à 3 grammes
Sirop de fleurs d'oranger...................	20 —
Eau de tilleul.............................	90 —

Puis on soumettra l'enfant à l'hydrothérapie pour l'aguerrir. S'il y a des végétations adénoïdes, de grosses amygdales, on les fera disparaître et on donnera l'huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer.

Congenital cystic kidneys with the report of a case (Reins kystiques congénitaux avec relation d'un cas), par le Dr Edwin E. Graham (*Arch. of Ped.*, octobre 1899).

Une femme de vingt-huit ans, migraineuse, accouche pour la cinquième fois d'un enfant bien développé, mais cyanosé, qui meurt au bout de quarante-cinq minutes. La première grossesse s'est terminée par une fausse couche de trois mois ; la deuxième et la troisième ont été heureuses (enfants sains de trois ans et demi, quatre ans et demi) ; la quatrième a abouti à une présentation du siège (enfant petit, n'a pas vécu).

L'autopsie du dernier né a montré : un cœur normal, un poumon n'ayant pas respiré, un foie, une rate, des ganglions mésentériques normaux, mais les deux reins sont kystiques. Virchow admettait une dilatation des tubuli ; mais Shattock a montré qu'il s'agissait d'un arrêt de développement. Dans le cas particulier, on voit :

Rein gauche mesure 10,25 centimètres de long, 6,1 centimètres de large, 4 centimètres d'épaisseur ; capsule surrénale normale. Surface bosselée par les kystes. Le plus grand de ces kystes a le volume d'un œuf et mesure 3,5 sur 2,75 centimètres. Entre ce grand kyste et le plus petit ayant 1 à 2 millimètres de diamètre, on trouve toutes les dimensions. La paroi de chaque kyste est transparente, fine, et on ne peut en détacher aucune couche représentant la capsule du rein. La coupe longitudinale intéresse onze kystes; il s'écoule un liquide clair, limpide, ayant 1009 de densité, contenant des traces d'albumine et d'urée. Au microscope on y trouve aussi des débris de cellules, quelques leucocytes et des cristaux de cholestérine.

Les parois des kystes sont d'épaisseur uniforme (1 à 2 millimètres). La surface interne est lisse et régulière. Le peu de tissu qui sépare les kystes du hile de l'organe est blanc et analogue à du tissu fibreux. Parfois deux kystes communiquent entre eux. Poids du rein : 69 grammes et demi.

Rein droit rappelle peu la forme d'un rein, sa surface est entièrement kystique. Dimensions 8,5, 7,5 centimètres. Capsule surrénale conservée. Le plus grand kyste mesure 4,5 sur 3,5 centimètres. Poids total : 87 grammes.

Histologiquement, on note une vascularisation extrême, des vaisseaux dilatés, variqueux, au milieu d'un tissu conjonctif composé des éléments suivants : quelques cellules fusiformes à noyaux allongés ressemblant à des fibres musculaires lisses, cellules lymphoïdes ; mais surtout des cellules fusiformes à noyau ovoïde de tissu fibreux. La plupart des kystes sont tapissés d'un épithélium cylindrique avec apparence de cils en certains points. Dans plusieurs cavités kystiques l'épithélium est desquamé. Dans les kystes moyens et petits, la paroi est composée de tissu conjonctif avec présence parfois de fibres musculaires lisses. Impossible de distinguer du tissu rénal normal, mais seulement des fragments d'éléments glandulaires, de tubuli, etc.

Contribution à l'étude des tumeurs kystiques congénitales, par MM. Kirmisson et Kuss (*Revue d'orthopédie*, 1er mars 1899).

Premier cas. — Enfant de trois ans et demi, porteur d'une tumeur des bourses depuis sa naissance; on eût dit une hydrocèle double formant une masse du volume d'une orange, translucide, mais bosselée, donnant à la palpation la sensation d'une série de petits kystes. A la partie supérieure de la tumeur, on aperçut avec peine un nodule comme une noisette représentant le testicule.

La peau incisée, on tomba sur une poche polykystique fortement tendue, formée d'un grand nombre de petits kystes accolés et confondus en une masse unique. A la fin de l'opération, on vit que le testicule gauche manquait, que le testicule droit existait en haut; on le respecta

ainsi que la vaginale qui était saine et indépendante de la tumeur. Les kystes étaient de volume inégal; le plus gros avait les dimensions d'une châtaigne, beaucoup étaient comme une cerise ou un pois, les plus petits étaient microscopiques. Ils étaient tous remplis d'un liquide laiteux, jaunâtre, onctueux. Surface interne lisse, parois minces et translucides, adossées les unes aux autres. Partout les kystes étaient tapissés d'un *endothélium* à cellules polygonales; le contenu était finement granuleux. On trouvait, dans les parois, des fibres musculaires lisses et des faisceaux conjonctifs.

En résumé, il s'agissait d'une formation polykystique du scrotum indépendante de la vaginale, et constituée par de nombreuses cavités kystiques à paroi conjonctivo-musculaire et élastique.

Deuxième cas. — Une tumeur allant du coccyx à l'anus est enlevée chez un bébé de deux mois. De la grosseur d'une tomate, elle avait une surface irrégulière, bosselée, une consistance inégale, fluctuante par places. Pas de spina-bifida. La tumeur était constituée par un grand nombre de kystes de volume variable, remplis d'un liquide jaunâtre, visqueux, colloïde. Épithélium stratifié cylindrique à cils vibratiles dans la plupart des kystes. Surface interne lisse, unie, régulière ; parfois bourgeonnements, apparence de glandes. Pas de cellules caliciformes.

Le tissu interkystique, creusé lui-même de petits kystes, était formé là par du tissu muqueux, ici par du tissu conjonctif rappelant la névroglie. En résumé, il s'agissait de kystes mucoïdes de volume variable développés au sein d'une masse conjonctive parcourue par des fibres musculaires lisses. L'épithélium offrait tous les intermédiaires entre un épithélium cubique à une seule couche de cellules et un épithélium stratifié cylindrique à cils vibratiles, le premier répondant aux kystes jeunes, le second aux kystes plus anciens.

Kyste congénital sacro-coccygien, opération, guérison, par MM. H. de Rothschild et Schwab (*Soc. d'obstétrique*, 16 février 1899).

Enfant né de parents sains le 15 décembre 1898. Le Dr Schwab fit le diagnostic de tumeur sacro-coccygienne et envoya l'enfant à la polyclinique de la rue de Picpus. Le 20 décembre, on constate, au niveau de la région fessière, une tumeur arrondie de la grosseur d'une tête de fœtus près du terme, lisse, fluctuante, non réductible.

Poids de l'enfant : 3 330 grammes. Le 21 décembre, avec l'aide de M. Auvray, après anesthésie au chloroforme, M. de Rothschild incise la peau, la dissèque, ponctionne la tumeur; un liquide séreux jaune citrin s'écoule. La tumeur s'affaisse, la poche est ouverte aux ciseaux et avec le doigt on sent des brides fibreuses et on arrive sur le coccyx. On résèque la paroi de la poche aussi loin que possible et on réunit les bords par un surjet au catgut. Compression, gaze stérilisée, stérésol.

Après l'opération, l'enfant ne pèse plus que 3 080 grammes; le poids de la tumeur est donc de 3 330 — 3 080 = 250 grammes. Le 10 janvier, l'enfant pesait 3 490 grammes. Guérison.

Examen microscopique par M. Brindeau. La paroi est constituée par de la peau doublée d'une paroi interne recouverte d'épithélium. Couche interne formée par du tissu conjonctif, semée de vaisseaux gorgés de sang.

Épithélium à plusieurs couches : les cellules superficielles sont cylindriques, hautes, à gros noyau allongé; fibres musculaires striées (origine épendymaire probable).

L'enfant a été chloroformisé à l'âge de six jours, pendant une heure,

sans inconvénient. Le chloroforme est donc bien toléré par les nouveau-nés. Le stérésol a été un bon pansement occlusif et antiseptique.

Chinin gegen den Keuchhusten (La quinine dans la coqueluche), par Binz (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899). — L'auteur rappelle les conclusions auxquelles il était arrivé déjà en 1868 :

1° La quinine sous forme liquide et à forte dose abrège certainement la marche de la maladie.

2° Son action bienfaisante est due très probablement à l'action locale sur le catarrhe spécifique pharyngo-laryngé, théorie que l'auteur a depuis abandonnée.

Ein Fall von hochgradiger Herzhypertrophie im Kindesalter (Un cas de forte hypertrophie cardiaque dans l'enfance), par Göppert (*Jahrb. f. Kinderheilk.,* 1899).

Chez une enfant de onze ans on trouvait le choc de la pointe au cinquième espace à 3 centimètres en dehors du mamelon. La hauteur du maximum de la matité cardiaque était de 8 centimètres et demi, la largeur de 9 et demi. Aux rayons de Röntgen on voyait que l'ombre de l'oreillette droite était à 3 centimètres de la ligne médiane. Le premier bruit de la pointe n'était pas pur par insuffisance mitrale secondaire.

L'enfant fut amélioré par l'iodure de potassium et la lipanine.

Les causes de cette hypertrophie étaient obscures. Après avoir passé en revue les diverses causes, l'auteur s'arrête d'abord à de la symphyse péricardique, en seconde ligne à l'aplasie du système aortique. La myocardite scléreuse pouvait être entièrement exclue.

Ein Fall von angeborener Missbildung der Luftröhre (circumscripte Verengerung mit Fehlen der Pars membranacea). (Un cas de malformation congénitale des voies aériennes : rétrécissement circonscrit avec absence de la portion membraneuse), par K. Gregor (*Jahrb. f. Kinderheilk.,* 1899). — Un nourrisson de cinq mois présentait à l'autopsie un rétrécissement limité au tiers moyen de la trachée, d'origine congénitale. Ces cas sont exceptionnels. Le type respiratoire était celui d'une sténose marquée des voies respiratoires supérieures : retrait marqué des côtes à l'inspiration, bruit trachéal. On fit la trachéotomie qui ne calma que peu les symptômes. Le lendemain l'enfant mourut.

A l'autopsie on trouvait au milieu de la trachée un rétrécissement comme celui d'un sablier. La muqueuse était épaissie; la partie membraneuse manquait. On ne trouva pas d'abcès prévertébraux ou d'hyperplasie ganglionnaire au voisinage. On se rattacha à l'idée d'une lésion congénitale.

Geldstücke in der Speiseröhre (Pièces de monnaie dans l'œsophage), par Géza Faludy (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

L'auteur en rapporte deux cas, l'un chez un enfant de deux ans, qui avala une vieille pièce de monnaie, et qui à la suite ne pouvait plus prendre que des aliments liquides. La sonde s'arrêtait à la fourchette sternale. L'enfant fut examiné aux rayons de Röntgen. On vit que la pièce était dans l'œsophage au niveau de l'extrémité sternale de la clavicule avec l'effigie tournée en avant et un peu à droite.

On put enlever la pièce avec le panier de Graefe.

Dans le second cas, chez un enfant de trois ans, la sonde montra un rétrécissement modéré au commencement du tiers inférieur de l'œsophage, mais il n'y avait pas de rétrécissement à vrai dire, car les troubles disparurent après l'ablation du corps étranger.

Ein lehrreicher Fall von Ecouvillonnage (Un cas instructif d'écouvillonnage), par Leo Loewy (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

Dans un cas de croup chez une enfant de sept ans où le tubage n'amenait pas de soulagement de la dyspnée, après le détubage il se produisit l'expectoration d'une fausse membrane, dessinant l'empreinte du larynx, de la bifurcation et des bronches jusqu'aux fines ramifications. Le peu de gêne respiratoire devait tenir à ce que l'exsudation pseudo-membraneuse s'était faite lentement et que l'enfant avait pu s'y habituer. Dans ces cas on comprend la grande utilité de l'écouvillonnage de nécessité. La durée du tubage dans le cas actuel n'avait été que de quelques secondes.

Beiträge zur Casuistik und Aetiologie der Becken — und Nabelabscesse im kindesalter (Contribution à l'étude clinique et étiologique des abcès du bassin et de l'ombilic dans l'enfance), par Schmid (*Jahrb. f. Kinderheilk.* 1899).

Depuis le début de 1895, l'auteur a eu l'occasion d'observer six cas d'abcès iliaques; deux fois il y avait un traumatisme en cause, quoiqu'on n'ait pu retrouver de lésions des os ou des parties molles. Quatre fois on ne trouva pas la cause, et l'idée de tuberculose était justifiée. Dans un cas le traumatisme avait dû être la cause d'épanchements sanguins favorables au développement des germes émigrés de l'intestin. Dans un second suivi aussi de mort chez un enfant de dix mois et demi, il avait dû se faire une lymphadénite au niveau du plexus lombaire, fonte purulente des ganglions, puis suppuration du tissu conjonctif.

Dans deux cas il s'agissait peut-être d'abcès idiopathiques comme les abcès idiopathiques rétro-pharyngiens, dus peut-être à d'anciennes lymphadénites. Le voisinage de cavités bactérifères, comme l'intestin, la vessie, expliquent ces abcès comme le voisinage de la bouche, de la gorge et du nez explique ceux du rétro-pharynx.

Généralement les abcès idiopathiques du bassin se montreraient plus tard que les rétro-pharyngiens, au moins après la première année. Il peut s'agir de tuberculeux ou scrofuleux (Steffen). Il peut s'agir d'abcès prépéritonéaux par infection cutanée.

On doit dans ces cas inciser l'abcès, en nettoyer les parois, et laver avec un liquide non irritant. L'opération se fait comme l'ouverture d'un abcès cutané. On veillera à éviter les hémorragies consécutives.

Les *abcès de l'ombilic* sont ou des abcès péritonéaux qui se vident par l'ombilic, ou des abcès des parois abdominales. Le plus souvent ce seraient des suppurations sous-séreuses. L'auteur rapporte un cas d'abcès de la paroi abdominale formé dans le tissu intermusculaire près de l'ombilic. Dans deux cas il manquait les symptômes péritonéaux.

Uber Lumbalpunctionen an Kindern (Des ponctions lombaires chez les enfants), par Meinhard Pfaundler (*Jahrb. f. Kinderheilk.* 1899).

La technique de la ponction lombaire est très simple. On ponctionne, dans la position assise, au niveau de l'hiatus sacro-lombaire.

La pression sous-arachnoïdienne se compose de trois éléments qui peuvent subir chacun des oscillations pathologiques, et il est important de savoir pour le diagnostic quel est l'élément qui amène une élévation ou un abaissement de la pression totale. Ces trois éléments sont : la pression d'élasticité, la pression hydrostatique, et la pression vasculaire.

Dans la production de symptômes de compression cérébrale, il faut considérer non pas la valeur absolue de la pression sous-arachnoïdienne,

mais seulement son rapport à la pression sanguine dans les artères cérébrales. La courbe de la pression a dans certaines maladies des caractères déterminés; c'est ainsi qu'il y a une courbe typique de la méningite tuberculeuse.

On peut en outre étudier les propriétés chimiques et physiques du liquide de ponction. Un liquide sanguinolent où le sang est frais indique un accident opératoire qui n'est pas grave, mais gêne pour l'étude du liquide. Du sang altéré indique une pachyméningite ou un traumatisme. Un liquide clair permet d'exclure une affection inflammatoire sauf la méningite tuberculeuse. Le sédiment est important à étudier. Normalement on y trouve des cellules endothéliales, des leucocytes. Dans la méningite il y a des globules de pus, des bactéries, des cellules épendymaires desquamées, des globules rouges, des fragments de fibrine. Les leucocytes mononucléaires sont surtout nombreux dans la méningite tuberculeuse.

On doit également chercher à doser l'albumine, qui normalement oscille entre 0,02-0,04 p. 100. Plus de 0,05 p. 100 indique, à moins d'hémorragie, une tumeur ou une méningite, surtout tuberculeuse. En ce cas le taux monte régulièrement jusqu'à la mort. Le sucre qu'on trouve normalement disparaît dans les cas d'évolution suppurative.

Mais ce qui est surtout important, c'est l'examen bactériologique. Le bacille tuberculeux s'y trouve presque constamment. On peut trouver dans les méningites suppurées le pneumocoque, plus rarement le staphylocoque ou les deux espèces. Dans la méningite épidémique on trouve des méningocoques de deux types avec des formes de transition. Ces types ont été décrits, l'un par Weichselbaum et il se décolore au Gram, l'autre par Heubner et il se colore au Gram.

L'infection doit venir du sang par thrombose des sinus.

L'action thérapeutique de la ponction lombaire peut s'expliquer en partie par la diminution de pression cérébrale.

Les accidents de cette opération sont rares; sur 200 cas de l'auteur, il en a observé à peine une fois.

Doua casuri de corp strein in foselenasale (Deux cas de corps étranger dans les fosses nasales), par le Dr Costiniu (*Spitalul*, 1899, n° 9, p. 204).

Les médecins d'enfants savent combien il est fréquent de constater les corps étrangers dans les fosses nasales des enfants. Le diagnostic, facile si nous sommes renseignés, ne l'est guère quand nous sommes privés de ces informations. L'examen rhinoscopique seul peut alors nous renseigner, fait qui ne doit être négligé, car la demeure sur place de ces corps peut à la longue déterminer des phénomènes graves et même mortels. Au mois de janvier 1895 on amène chez le Dr Costiniu une fillette de trois ans chez laquelle l'œil gauche larmoie constamment depuis six ou huit jours. Un oculiste appelé diagnostique une dacryocystite. Le père effrayé l'amène chez le Dr Costiniu. Au premier abord on avait en effet l'impression d'une dacryocystite, mais en regardant de près on observe que la narine gauche est plus grande que la droite. Malgré les soupçons du médecin le père est convaincu que l'enfant ne s'est rien introduit dans le nez. La rhinoscopie antérieure pratiquée, on retire avec une pince de la fosse nasale gauche un noyau de hélianthe qui avait acquis un volume trois fois plus grand. La dacryocystite et l'irritation de l'œil étaient disparues dès le lendemain.

Le deuxième cas concerne une enfant de quatre ans qui fut amenée à la consultation, parce que la nuit elle dormait la bouche ouverte et ronflait.

Pas de végétations adénoïdes; dans les deux narines on découvre une sécrétion sale, de mauvaise odeur; derrière cette sécrétion et dans le méat moyen on trouve des petits bouts de caillou profondément implantés. On les retire, on lave les fosses nasales et l'enfant se rétablit.

THÈSES ET BROCHURES

Fimosa congenitala complicatiunile si tratamentul ei (Le phimosis congénital, ses complications et son traitement), par le Dr Zoachim A. MANU (*Thèse de Bucarest*, 1899).

Après avoir fait rapidement l'historique, l'anatomie et les variétés de l'affection, l'auteur insiste longuement sur les complications très variées qui accompagnent souvent le phimosis congénital. Ces complications sont : accidents urinaires, calculs préputiaux, calculs urétraux et vésicaux, incontinence d'urine, adhérences préputiales, masturbation, stérilité, anaphrodisie, hernies, prolapsus du rectum, etc.

Les conclusions, basées sur 53 observations personnelles, sont les suivantes : au point de vue de la fréquence, le phimosis est le plus fréquent vice de conformation ; souvent il coexiste avec d'autres malformations et spécialement une ébauche de spina bifida. La plupart des enfants naissent avec le phimosis, qui guérit naturellement vers l'âge de 13-15 ans, par la dilatation de l'orifice préputial, au moment des érections. La forme la plus fréquente, c'est le phimosis hypertrophique. Le phimosis accompagné d'adhérences préputiales provoque, par les troubles de la miction, les calculs vésicaux; il provoque également des balano-posthites, la rétention d'urine, etc. Les adhérences balano-préputiales s'opposent à la guérison spontanée du phimosis; leur destruction s'impose donc. Les balano-posthites répétées entraînent la production d'un tissu scléreux qui s'oppose à la guérison naturelle du phimosis; la circoncision est indiquée dans ces cas. L'âge n'est guère une contre-indication de la circoncision, car les israélites la pratiquent le huitième jour de la naissance sans complications. Les hémorragies nécessitant la ligature des artérioles, après la circoncision, sont rares; ce cas arrive quand le prépuce est en pleine période inflammatoire. Les sutures doivent être bien faites et très rapprochées, sans serrer fort le fil, car on risquerait de sectionner les lèvres de la solution de continuité; l'enlèvement des fils doit être souvent fait sous chloroforme. Il reste souvent après la circoncision une légère induration qui déforme le prépuce et qui persiste longtemps chez les enfants lymphatiques; cette induration disparaît toujours et totalement.

Afectiunile spasmoparalitice infantile de origina cerebralu (Affections spasmo-paralytiques infantiles d'origine cérébrale), par le Dr ZALPLACHTA (*Thèse de Bucarest*, 1899, 175 pages).

C'est une monographie intéressante dans laquelle l'auteur expose l'historique et l'état actuel de nos connaissances relatives aux affections spasmo-paralytiques d'origine cérébrale qu'on rencontre chez les enfants.

Le travail est divisé en huit chapitres. Le premier est consacré à l'historique de la question ; le deuxième, le plus intéressant, traite de la symptomatologie. Ici il étudie I) les formes hémiplégiques, à savoir : 1° l'hémiplégie infantile ; 2° l'hémi-athétose et 3° l'hémichorée ; II) les formes diplégiques : 1° la rigidité spasmodique généralisée ; 2° la rigidité paraplégique; 3° l'hémiplégie spasmodique bilatérale; 4° l'athétose double et 5° la chorée spasmodique infantile. Toutes ces formes présentent un

grand nombre de symptômes communs, tels que la démarche spasmodique, une expression caractéristique du visage, la difficulté et le peu d'habileté des mouvements volontaires, l'attitude des membres, l'exagération des réflexes, etc. Vu la ressemblance de toutes ces formes cliniques, l'auteur conclut que toutes ces maladies doivent être classées dans un même groupe, aucune d'elles n'ayant une autonomie clinique, et est tout à fait contre l'opinion soutenue par Charcot, Marie, Brissaud, Déjerine, Massalongo, pour lesquels les formes avec rigidité généralisée ou paraplégique constituent une entité morbide à part connue sous le nom de maladie de Little ou tabes dorsal spasmodique.

L'étiologie de ces syndromes est traitée dans la troisième partie. Les causes sont au nombre de trois : 1° causes antérieures à la naissance tenant des antécédents et surtout de l'état de la mère pendant la gestation; 2° causes qui se produisent pendant la naissance : naissance prématurée, gémellaire, asphyxie des nouveau-nés, forceps, etc.; ces causes mêmes ne sont pas forcément suivies d'une affection spasmodique; 3° causes extra-utérines : infections ou traumatismes de l'enfant, etc.

Le quatrième chapitre est consacré à l'anatomie pathologique. Le substratum anatomique est variable : hémorragies ou ramollissement comme chez l'adulte ou des lésions propres au cerveau de l'enfant, porencéphalie, sclérose lobaire atrophique. Le processus initial qui détermine ces lésions peut être d'origine vasculaire, traumatique, infectieuse ou peut encore résulter d'une anomalie de développement produite pendant la vie embryonnaire. D'après l'auteur, ces lésions, communes aux différentes variétés des affections spasmo-paralytiques, aussi bien que la symptomatologie et l'étiologie, justifient encore davantage son opinion qu'il n'est pas permis de prendre une de ces variétés et la considérer comme une entité morbide à part.

Dans les chapitres suivants l'auteur étudie la pathogénie, l'évolution et le pronostic et montre que le pronostic est assez sombre, car, si la vie de ces malades n'est pas immédiatement menacée, ils restent le plus souvent des infirmes. Il fait ensuite le diagnostic avec la paralysie infantile, les myélites transverses, la sclérose latérale amyotrophique, l'hystérie, la sclérose en plaques, etc. En dernier, il s'occupe du traitement et prétend que le traitement chirurgical associé à la kinésithérapie donne des résultats encourageants sauf certains cas.

L'étude des 17 nouvelles observations montrent très bien le degré de parenté que présentent entre elles ces différentes formes des affections spasmo-paralytiques infantiles d'origine cérébrale, que ces affections ne forment qu'un seul grand groupe nosologique dans le cadre duquel rentrent toutes les formes décrites ; la maladie de Little n'y fait pas exception.

Ce fait admis par la plupart des auteurs allemands est également soutenu en France par le professeur Raymond et son élève Cestan.

Contributiuni la studiul infectiunilar gastro-intestinale lu copü de sin (Contributions à l'étude des infections gastro-intestinales chez les enfants au sein), par Mlle Virginal Alexandrescu (*Thèse de Bucarest*, 27 janvier 1899, 93 pages). — L'auteur fait un court historique de la question ; insiste à propos de l'étiologie sur la rareté des infections gastro-intestinales chez les enfants nourris au sein et sur leur fréquence chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel ou mixte. La bactériologie constitue la partie importante du travail : Escherich, le premier, fait l'examen bactériologique des selles chez les enfants ; plus tard Baginsky, Lesage, Babes, etc. trouvent à leur tour dans les selles diarrhéiques des enfants un grand

nombre de microbes. L'auteur a trouvé, aussi bien dans les selles normales que dans les selles pathologiques, les microbes suivants : le bactérium coli, le staphylocoque, le bacille lactique, des micrococques qui prennent le Gram, deux levures dont l'une rouge et un proteus (Babes) qui, d'après l'auteur, joue un très grand rôle dans la production de la maladie. La pathogénie des gastro-entérites tient, d'après certains auteurs, à une intoxication, d'après d'autres, à une infection microbienne; l'auteur opine pour cette dernière opinion.

Le rôle clinique et thérapeutique ne présente rien de particulier. Après avoir rapporté 30 observations l'auteur aboutit aux conclusions suivantes :

1° Les infections gastro-intestinales chez les enfants nourris au sein sont d'origine microbienne : en partie exogène quand les microbes sont introduits avec le lait ; en partie endogène, si les microbes saprophytes de l'intestin deviennent nuisibles par suite des lésions intestinales provoquées par des aliments irritants, mécaniquement ou chimiquement.

2° Les infections exogène et endogène sont la conséquence d'une alimentation défectueuse.

3° Il résulte de nos expériences que la majorité des infections gastro-intestinales ne sont pas dues seulement au coli, contrairement à l'opinion la plus répandue, mais à une association microbienne, grâce à laquelle la virulence du coli se trouve augmentée et dans laquelle le proteus pathogène (Babes) joue un rôle important.

4° Les différences biologiques et morphologiques trouvées par nous dans les variétés de coli isolés nous permettent le plus souvent de distinguer non pas des variétés transitoires, mais des formes stables, bien définies, les unes pathogènes, les autres inoffensives.

5° Une émulsion aqueuse de matières fécales à 1 p. 100 provenant de onze cas pathologiques à la dose de 5 centimètres cubes a provoqué chez le cobaye en injections hypodermiques la mort en peu de temps ; dans les organes du cobaye mort on a isolé 8 fois un bacille pathogène du groupe coli, et 3 fois le coli-bacille associé au proteus. La même expérience faite avec des matières fécales provenant d'enfants sains n'a pas tué le cobaye.

6° Le nombre des colonies aérobies provenant des cas pathologiques et cultivées sur des plaques d'agar et de gélatine a été d'une façon constante beaucoup plus grand que celui des selles normales. Cela nous prouve que les selles des enfants avec de la gastro-entérite ont une flore bactérienne avec une vitalité plus grande que les selles normales, car les préparations faites directement sur lamelle ne nous montrent pas un plus grand nombre de microbes.

7° Au point de vue clinique les infections gastro-intestinales sont : aiguës et chroniques ; les premières présentent trois formes : légère, algide et pyrétique.

8° Le traitement sera prophylactique et curatif. Comme prophylaxie, on réglementera l'alimentation aussi bien chez les enfants allaités au sein que chez ceux alimentés artificiellement ou d'une façon mixte. Le traitement curatif consistera en purgatifs, antiseptiques intestinaux, diète hydrique, injections avec du sérum artificiel, lavements antiseptiques.

Sette casi di noma delle guancie (Sept cas de noma des joues), par le Dr C. Comba (*Lo Sperimentale*, 1899, brochure de 44 pages).

Dans cet intéressant travail, l'habile médecin de Florence étudie le noma au triple point de vue clinique, histologique et bactériologique, en visant surtout l'étiologie et la pathogénie. Voici le sommaire des sept cas

qui servent de base à son mémoire : 1° Fille de trois ans, rougeole, stomatite ulcéreuse, broncho-pneumonie, gangrène des joues, entérite, néphrite, mort. 2° Fille de cinq ans, entérite aiguë, gangrène de la joue droite, broncho-pneumonie, néphrite, mort. 3° Fille de cinq ans, carie dentaire, gangrène de la joue gauche, muguet, broncho-pneumonie, néphrite, mort. 4° Fille de deux ans, méningite cérébro-spinale, stomatite ulcéreuse, gangrène des joues, broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, mort. 5° Fille de vingt-un mois, stomatite ulcéreuse, gangrène de la joue gauche, guérison par les lavages au permanganate de potasse à 1 p. 1 000. 6° Fille de vingt-trois mois, rougeole, stomatite ulcéreuse, gangrène de la joue droite, guérison avec le permanganate de potasse (2 p. 1 000), les applications de chlorure de chaux anhydre et iodoforme; des injections de sérum antidiphtérique furent faites à deux reprises sans résultat. 7° Fille de neuf ans, tuberculose péritonéale et pulmonaire, fièvre typhoïde, gangrène de la joue droite, néphrite, mort.

Ces observations montrent la prédilection du noma pour le sexe féminin. Quant à l'âge, 3 avaient de un et demi à deux ans, 1 avait trois ans, 2 avaient cinq ans et 1 avait neuf ans. Mauvaises conditions générales, rachitisme, entérite, misère, etc. Quant à la saison : 3 cas en été, 3 en automne, 1 au printemps.

La gangrène des joues fut toujours secondaire : rougeole (2 fois), entérite aiguë (1 fois), carie dentaire et muguet (1 fois), méningite cérébro-spinale (1 fois), tuberculose et typhoïde (1 fois), stomatite ulcéreuse (1 fois). Dans 4 cas au moins la gangrène avait été précédée d'une stomatite ulcéreuse ; dans les 3 autres cas, il a dû en être de même. La marche fut rapide. Le plus souvent il y eut des complications de l'appareil respiratoire (broncho-pneumonie, pleurésie, abcès du poumon, gangrène pulmonaire), de l'appareil digestif (entérite aiguë), des reins (néphrite). Tuméfaction des ganglions correspondant aux parties malades. La gangrène dans la plupart des cas s'était étendue aux os maxillaires et palatins. Dans 2 cas, il y eut guérison et formation d'une cicatrice. Toutefois une des fillettes mourut ensuite de broncho-pneumonie.

Les traitements employés furent : irrigations avec solution de permanganate à 1 ou 2 p. 1 000, badigeonnages avec une solution de chlorure de zinc à 10 p. 100, ou de sublimé à 1 p. 100, applications locales d'iodoforme et de chlorure de chaux anhydre.

Freymuth et Petruschky ayant dit que le noma pouvait être dû au bacille de Lœffler, M. Comba a fait trois fois des injections de sérum, d'ailleurs sans résultat.

L'examen microscopique a montré une zone nécrotique finement granuleuse entourée brusquement ou graduellement par les tissus sains. La zone intermédiaire présentait une infiltration de petites cellules avec altération des vaisseaux et parfois réticulum fibrineux.

L'examen bactériologique a montré les pyogènes vulgaires (staphylocoque blanc et doré, streptocoque), avec quelques bacilles et cocci non pathogènes. Dans la zone limitante, M. Comba a trouvé trois fois le bacille fin décrit par Guizzetti.

Donc ces recherches ne prouvent pas l'existence d'un agent spécifique du noma; il est probable que les divers microbes de la bouche peuvent produire la gangrène dans certaines maladies.

Considérations bactériologiques, cliniques et thérapeutiques sur la blennorrhée vulvo-vaginale des enfants, par le Dr L. Bouvy (*Thèse de Paris*, 19 avril 1899, 76 pages). — Cette thèse a été écrite d'après les observations

recueillies au Dispensaire Furtado-Heine, sous la direction du Dr Ch. Leroux. D'après l'auteur, il existe, outre les vulvo-vaginites primitives gonococciques, des vulvo-vaginites secondaires, une leucorrhée constitutionnelle. Il étudie surtout les vulvo-vaginites primitives contagieuses à gonocoques ou pseudo-gonocoques, qui sont purulentes. Sur 54 examens, il a trouvé 20 fois le gonocoque (17 fois pur, 3 fois associé à d'autres diplocoques), et 33 fois des diplocoques (pseudo-gonocoques, 1 fois le staphylocoque). Les vaginites gonococciques ont eu une durée moyenne de soixante-six jours, les autres une durée moindre (trente-trois jours). Elles récidivent plus souvent, leurs complications sont plus fréquentes, elles sont donc plus graves,

Au point de vue prophylactique, il faut conseiller une propreté absolue, le pansement occlusif de la vulve, l'usage personnel des objets de toilette, des vases, des canules, etc.

L'auteur fait des lavages vaginaux avec une canule en verre; il a d'abord essayé le permanganate de potasse à 1 p. 1 000 (3 injections par jour). Puis il s'est adressé au *protargol*. Sur 12 cas traités par des solutions à 1 p. 1000 puis à 1 et 2 pour 100, il a obtenu 10 guérisons en moins de deux mois (durée moyenne trente jours). Le permanganate de potasse a demandé une moyenne de quatre-vingts jours. L'eau oxygénée lui a donné aussi quelques succès. Cette thèse, ornée de 2 planches, contient 30 observations.

Les rash polymorphes dans la varicelle, par le Dr G. Daverède (*Thèse de Paris*, 11 mars 1899, 80 pages). — L'auteur réunit, dans cette thèse, 35 observations qui donnent une idée convenable des différentes espèces de rash varicelleux. Il montre que le rash de la varicelle est comparable à celui des autres infections et notamment de la variole. C'est un trouble névro-vasculaire consécutif à l'intoxication générale de l'organisme, dont il n'est qu'une manifestation localisée. Il n'a pas d'importance pronostique; on l'observe dans les varicelles bénignes plus souvent que dans les varicelles graves. Il se présente sous des formes multiples : scarlatinoïde, purpurique, rubéoliforme, polymorphe. On le reconnaît à sa fugacité, au peu de retentissement général qui l'accompagne, à l'absence de desquamation, etc.

Contribution à l'étude de la néphrite aiguë primitive chez l'enfant, par le Dr R. Job (*Thèse de Nancy*, 1899, 106 pages). — Cette thèse, que M. Haushalter a inspirée, expose ou résume 40 observations de néphrite aiguë simple, survenue chez des enfants, sans cause appréciable, ou plutôt sous l'influence d'une cause banale comme le froid; ce qui ne veut pas dire que la néphrite ne soit pas d'origine infectieuse, mais les microbes qui entrent en jeu n'ont rien de spécifique. La maladie évolue rapidement avec des symptômes plus ou moins nets; œdèmes et anasarque, urines rares et rouges d'abord, claires ensuite mais chargées d'albumine, fièvre, céphalalgie, etc. Ou peut avoir des complications : anurie, hydropisie, urémie, dyspnée. Les symptômes énumérés plus haut font aisément penser à la néphrite; mais on ne peut l'affirmer que par l'examen des urines qui révèle une quantité abondante d'albumine. Le pronostic est bénin; la guérison survient rapidement dans la plupart des cas, et la maladie ne tourne pas à la chronicité. (Consulter les articles publiés dans les *Archives de médecine des enfants*, 1898, pages 115 et 126.) Le traitement consiste essentiellement dans le *repos au lit* et le *régime lacté*. A ajouter la révulsion locale, les purgatifs, les grands lavements, les bains chauds, etc.

De l'érysipèle des enfants nouveau-nés et à la mamelle, par le Dr Chevé (*Thèse de Paris*, 18 juillet 1899, 96 pages). — Les éléments de cette thèse ont été recueillis dans le service de M. Hutinel, aux Enfants-Assistés (8 observations). L'auteur étudie le germe morbide (streptocoque de Fehleisen), la porte d'entrée (plaie ombilicale surtout) qui peut varier (excoriations, piqûres vaccinales, circoncision, etc.), le terrain. Chez le jeune enfant le terrain est toujours favorable à l'infection, la résistance organique est faible. La mauvaise alimentation, le froid, l'encombrement, aggraveront la maladie. Parmi les complications, il faut indiquer, comme la plus redoutable et l'une des plus fréquentes, la péritonite suppurée. Le pronostic est d'autant plus sombre que l'enfant est plus jeune, il est plus grave chez les débiles et athrepsiés.

La prophylaxie est liée à l'application systématique et raisonnée de l'antisepsie : antisepsie obstétricale avant l'accouchement, pansement propre du cordon, isolement des enfants infectés, pansement de toutes les plaies et écorchures, lavage de toutes les excoriations, surveillance des seins de la nourrice. Comme traitement, on se sert de topiques antiseptiques (bains ou pulvérisations de sublimé, compresses boriquées); en même temps on soutient l'enfant par l'alcool, la quinine, l'acétate d'ammoniaque, les bains tièdes, les injections de sérum artificiel, l'alimentation. Dans 3 cas traités par le sérum antistreptococcique il y a eu 2 guérisons et 1 décès. Les deux guéris avaient trois mois et demi, le mort vingt-deux jours.

La cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant, par le Dr L. Soullard (*Thèse de Paris*, 18 juillet 1899, 80 pages). — Cette thèse, inspirée par M. Moizard, donne le récit de 12 observations. Elle montre que la cirrhose cardio-tuberculeuse atteint de préférence la seconde enfance et l'adolescence. La symphyse cardiaque entraîne la congestion passive du foie. Puis la tuberculose entraîne la dégénérescence fibreuse ou graisseuse, qui varient d'intensité suivant que la bacillose envahit le foie de bonne heure ou tardivement. Cliniquement la cirrhose cardio-tuberculeuse est caractérisée par des symptômes d'asystolie hépatique et périphérique, sans participation apparente du cœur : hypertrophie permanente du foie avec ascite à répétition, cyanose de la face et des extrémités, dyspnée, œdème, s'exagérant pendant les crises d'insuffisance cardiaque. Du côté du cœur, zone de matité invariable, absence du choc de la pointe, rythme fœtal. L'auscultation donne les signes de pleurésie, d'induration pulmonaire, d'adénopathie trachéo-bronchique, qui permettent de faire le diagnostic. La maladie dure deux ou trois ans ; la mort survient dans une crise d'asystolie ou par généralisation de la tuberculose. (Consultez sur cette question, outre les travaux de M. Hutinel, les mémoires parus dans les *Archives de médecine des enfants*, 1898 page 385, 1899 page 601, par Moizard et Jacobson, Moizard et Ulmann.)

Des fractures intra-utérines de la jambe, par le Dr Saint-Cyr (*Thèse de Paris*, 13 juillet 1899, 56 pages). — Cette thèse, inspirée par le Dr Kirmisson, est basée sur une observation inédite : enfant de sept ans et demi, fracture de la jambe gauche non consolidée. Mère bien portante, présentant des lipomes aux membres supérieurs; au sixième mois de la grossesse, violent effort pour soulever un fardeau appuyé sur le ventre. Enfant venu à huit mois, pas de rachitisme. A dix mois, on s'aperçoit de la déformation de la jambe. A trois ans, il fait une chute, on lui met un appareil. Atrophie légère, déformation angulaire à l'union du tiers inférieur avec

les deux tiers supérieurs, pseudarthrose flottante. Raccourcissement de 5 centimètres. Opération, suture des fragments, gouttière plâtrée, trois capsules de médulline par jour. Cependant la pseudarthrose persiste et on fait construire un appareil plâtré.

Les fractures intra-utérines peuvent relever du *traumatisme*, du *rachitisme*, peut-être d'une *bride amniotique*. Leur pronostic est grave ; car, sur 13 cas opérés, on n'a pu obtenir que quatre fois la consolidation osseuse. On est réduit à faire porter un appareil orthopédique.

De l'alcoolisme chez les enfants, par le Dr P.-E. du Hamel (*Thèse de Paris*, 13 juillet 1899, 118 pages). — Avant d'étudier l'alcoolisme chez les enfants, l'auteur expose l'alcoolisme de l'adulte et ses effets funestes. L'alcoolisme de l'enfant est accidentel, acquis ou héréditaire. Il faut distinguer : 1° l'alcoolisme du nourrisson par l'allaitement ; il peut se traduire par des convulsions (7 observations), l'athrepsie (1 cas), la pseudo-méningite (1 cas) ; 2° l'alcoolisme accidentel (boissons, médicaments) ; 3° l'alcoolisme acquis, chronique (habitude fâcheuse de donner du vin ou des liqueurs alcooliques aux enfants, qui se traduit par l'excitabilité nerveuse, le nervosisme, la perte de mémoire, la pituite, les terreurs nocturnes, l'épilepsie, la diminution de la taille, les dégénérescences viscérales, la cirrhose du foie) ; 4° l'alcoolisme héréditaire, qni entraîne la dégénérescence ; père buveur, fils convulsivant, tremblement héréditaire, imbécillité, idiotie, hydrocéphalie, épilepsie. Les deux tiers des épileptiques seraient issus de parents ivrognes.

L'auteur compte beaucoup sur le développement de l'instruction pour enrayer l'alcoolisme. Chez le jeune enfant, suppression des boissons fermentées jusqu'à cinq ou six ans, après eau rougie ou boisson analogue peu alcoolisée.

Des états éléphantiasiques congénitaux, par le Dr Maurice Subert (*Thèse de Paris*, 5 juillet 1899, 96 pages). Cette thèse, accompagnée de deux planches hors texte, résume 43 observations d'éléphantiasis ou d'hypertrophie congénitale. Elle montre bien que l'éléphantiasis congénital n'est pas une entité morbide ; il comprend tous les cas de fibrose hypertrophique congénitale de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ayant envahi une partie plus ou moins étendue du corps, le plus souvent aux membres. On peut distinguer plusieurs variétés anatomiques suivant que le tissu conjonctif seul, les lymphatiques, les vaisseaux sanguins, les nerfs, prennent part au processus. Au point de vue étiologique, on relève l'hérédité directe, familiale, les malformations. Faut-il invoquer la présence de brides ou d'adhérences amniotiques ? L'auteur incline vers cette pathogénie. Le diagnostic des états éléphantiasiques est en général facile. Les cas avec allongement du membre sont aisés à séparer de l'hypertrophie congénitale partielle. Le pronostic est assez grave, la déformation tend à s'exagérer et peut entraîner l'impotence absolue. La forme fibreuse est moins grave que les autres, mais elle prédispose comme elle aux tumeurs malignes précoces (sarcomes, lymphadénomes).

Le traitement est très ingrat ; la *méthode sclérogène* de M. Lannelongue et la compression élastique ont donné quelques succès. Dans quelques cas on est obligé d'amputer ou de faire une ligature de l'artère principale.

LIVRES

El XII Congreso médico internacional (*Le XII[e] Congrès médical international*), par le D[r] Andrès Martinez Vargas (1 volume de 148 pages, Barcelone, 1899).

Dans cet ouvrage, très documenté, l'auteur a voulu rendre compte, au point de vue scientifique, du voyage qu'il fit à Moscou à l'occasion du douzième Congrès international de médecine. Il ne se contente pas de résumer les principales communications qui ont été faites, et notamment celles de la section de pédiatrie, mais encore il nous donne de précieux renseignements sur tout ce qu'il a pu voir dans ses visites aux hôpitaux d'enfants et aux établissements qui touchent de près ou de loin à l'assistance infantile et à l'enseignement de la médecine des enfants.

Chemin faisant, en se rendant à Moscou et à Saint-Pétersbourg, le D[r] Martinez Vargas a pu visiter Munich et Vienne ; il en profite pour nous donner des détails sur les hôpitaux d'enfants dont ces grandes villes sont pourvues.

Bref, sa relation est des plus instructives et des plus profitables, tant pour ceux qui ont suivi l'itinéraire de l'auteur que pour ceux qui n'ont pu avoir cette bonne fortune.

La moelle osseuse à l'état normal et dans les infections, par H. Roger et O. Josué (1 vol. de l'*Œuvre médico-chirurgical* du D[r] Critzman, Paris, 10 déc. 1899 ; Masson et C[ie] éditeurs, 36 pages ; prix : 1 fr. 25).

Cette monographie, la vingt et unième de la collection, étudie la moelle osseuse au triple point de vue anatomique, physiologique et pathologique. Elle montre les réactions de la moelle en présence des infections. Chez l'enfant surtout, la moelle osseuse prolifère très facilement. Dans la rougeole maligne, la méningite suppurée, la broncho-pneumonie, MM. Haushalter et Spillmann ont observé des phénomènes réactionnels très intenses portant sur les grosses cellules blanches et les cellules géantes. Chez cinq enfants qui étaient atteints de gastro-entérite chronique et succombèrent à des broncho-pneumonies, les auteurs précédents ont trouvé aussi des lésions marquées d'endartérite et de périartérite.

La moelle osseuse exerce dans l'économie générale des fonctions aussi nombreuses qu'importantes. Latente à l'état normal, l'activité de la moelle osseuse acquiert dans les infections ou les intoxications une force nouvelle, et la prolifération des cellules médullaires donne naissance aux leucocytes qui jouent un rôle si important dans la lutte de l'organisme contre les agents pathogènes.

L'entéro-colite muco-membraneuse, par le D[r] Gaston Lyon (Suite de monographies cliniques ; Paris, 1900, Masson et C[ie], éditeurs, 40 pages ; prix : 1 fr. 25).

Dans cette monographie intéressante, l'auteur étudie complètement l'entérite muco-membraneuse, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Il divise la symptomatologie en : symptômes essentiels, signes physiques et symptômes accessoires. Dans les formes cliniques, il distingue les formes infantiles, qu'il décrit avec soin, et les formes de l'adulte. Après un très court chapitre d'anatomie pathologique, M. Lyon insiste sur la pathogénie et l'étiologie, sur le diagnostic et enfin sur le traitement.

A propos du traitement, il fait encore une distinction entre l'adulte et l'enfant. Chez ce dernier, il faut régler avec soin l'hygiène alimentaire, employer les compresses chaudes, les cataplasmes, les bains tièdes, les lavages de l'intestin, etc. Restent les cures thermales (Plombières, Châtel-Guyon), qui conviennent dans l'intervalle des paroxysmes.

Notions de laryngoscopie utiles au médecin, par le Dr F.-J. Collet (1 vol. de 192 pages, de l'Encyclopédie Léauté; Paris, 1900, Masson et Cie, éditeurs; prix : 2 fr. 50).

Ce petit livre, orné de 54 gravures dans le texte, ne s'adresse pas aux spécialistes, mais aux médecins praticiens. Il contient plusieurs chapitres qui intéressent la médecine des enfants. Le chapitre III, consacré à la laryngoscopie chez l'enfant, expose le procédé de Lack applicable aux bébés non pourvus de dents (l'index de la main gauche va saisir l'os hyoïde et l'attire en avant, le pouce placé sous le menton maintient la tête), et le procédé d'Escat applicable aux enfants indociles (abaisse-langue laryngoscopique spécial).

Dans les autres chapitres l'auteur étudie la laryngite striduleuse, le croup, l'œdème laryngé, au point de vue laryngoscopique. Plus loin, nous trouvons des articles sur les tumeurs et les corps étrangers du larynx, sur les paralysies, etc. Enfin l'auteur expose brièvement la trachéoscopie.

On voit que ce petit livre contient des renseignements précieux pour le médecin qui n'a pas eu le temps d'approfondir la spécialité laryngoscopique.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 13 mars 1900. — Présidence de M. Grancher.

M. Netter fait une communication sur le *Tubage dans les laryngites de la rougeole*. Il n'en est pas partisan; car, en 1896, tous les enfants tubés sont morts. Ému de ces résultats, il a d'abord essayé de ne laisser le tube que vingt-quatre heures, quitte à trachéotomiser si la suffocation persistait; puis il a renoncé au tubage et fait la trachéotomie d'emblée. Voici sa statistique :

15 tubages..	15 morts.
4 tubages suivis de trachéotomie..................	2 morts.
9 trachéotomies d'emblée..........................	5 morts.

M. Richardière fait remarquer que, depuis 1896, les conditions ont changé, qui expliquent les succès d'aujourd'hui et les échecs d'autrefois. Le tubage, en 1896, était à son aurore, les internes connaissaient mieux la trachéotomie. Aujourd'hui, ils sont très forts sur l'intubation et moins sur la trachéotomie. Quoi qu'il en soit, les faits sont là qui prouvent qu'on peut tuber avec succès dans les laryngites de la rougeole.

M. Ausset croit qu'il faut distinguer les laryngites du début et celles de la fin; dans les premières, il faut être sobre d'intervention ; dans les secondes, presque toujours diphtériques, on peut tuber sans crainte.

MM. Nobécourt et Delestre font une communication sur *la Méningite séreuse et la méningite séro-purulente à streptocoque*. Ils ont vu deux enfants, un de vingt mois et un de quatre ans, succomber à des accidents ménin-

gitiques au cours d'une broncho-pneumonie. A l'autopsie, il y avait de l'œdème cérébral et les cultures ont donné un streptocoque.

M. Rosenthal a étudié le *séro-diagnostic* et le *fibrino-diagnostic*; il a trouvé le séro-diagnostic très tardif chez les enfants et il pense que la recherche du réticulum fibrineux dans le sang peut rendre des services. Ce *fibrino-diagnostic*, plusieurs fois, a permis de reconnaître une pneumonie qui ne donnait pas encore de signes physiques.

M. Balthazard a fait construire une *canule à trachéotomie* et une *pince à fausses membranes*, permettant de descendre dans la trachée à 3 centimètres plus bas que les anciennes pinces.

NOUVELLES

Nouveau journal. Sous le titre de *La Medicina de los niños*, le Dr A. Martinez Vargas vient de fonder, à Barcelone, une revue mensuelle d'hygiène, de pathologie et de thérapeutique infantiles. Cette publication paraît par fascicules de 2 feuilles (32 pages); le prix d'abonnement annuel est de 8 pesetas pour l'Espagne, 12 pour l'étranger.

Assemblée des médecins et naturalistes allemands. La 72e session de cette importante société se tiendra en 1900 à Aachen (Aix-la-Chapelle) du 17 au 22 septembre. Nous publierons le programme de la section des *Maladies des enfants* aussitôt qu'il aura paru. *Présidents de la section :* Drs Mayer et L. Schweitzer; *Secrétaires :* Drs van Rey et J.-G. Rey.

Hôpital des Enfants-Malades. M. le prof. Grancher a commencé le cours de clinique infantile le mercredi 14 mars à quatre heures de l'après-midi; il le continuera les samedis et mercredis suivants à la même heure.

Bibliographia medica. L'*Index medicus* américain, qui avait cessé sa publication, vient d'être remplacé par un recueil mensuel de bibliographie internationale qui paraît à Paris sous la direction des prof. Potain et Richet, avec le Dr Marcel Baudouin comme rédacteur en chef. Prix de l'abonnement annuel : 50 francs.

Le gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

3ᵉ Année Mai 1900 N° 5

MÉMOIRES ORIGINAUX

VII

SUR LA PRODUCTION ET LE CONTROLE DU LAIT
A L'HOPITAL D'ENFANTS
EMPEREUR ET IMPÉRATRICE FRÉDÉRIC

Par M. le Prof. BAGINSKY
Directeur de l'hôpital
et M. le Dr SOMMERFELD
Assistant de chimie.

I. *La production du lait, par M. le prof.* A. Baginsky. — La sollicitude dont est l'objet parmi les médecins français la question de la production et de la stérilisation du lait pour nourrissons m'incite à leur faire connaître l'installation que j'ai fait faire dans notre hôpital, où je crois avoir atteint les limites de ce qui est pratiquement réalisable à l'heure actuelle. Au début, tout notre lait provenait des laiteries du voisinage. Mais, convaincus petit à petit de la défectuosité et de l'insuffisance de leur production; obligés d'autre part, par nos contrats avec les autorités municipales de Berlin, de soigner à l'hôpital un nombre toujours croissant de nourrissons malades, nous avons décidé d'installer une laiterie à l'hôpital même, où nous exerçons une surveillance étroite de la production et de la distribution du lait. Puisque nous avons réussi à produire nous-mêmes notre lait, nous devons déclarer que nous en avons obtenu la plus grande satisfaction.

Après avoir obtenu, grâce à notre installation, un excellent produit, nous avons consacré toute notre attention à la manipulation du lait dans l'enceinte même de l'hôpital. Dans ces efforts incessants, j'étais très heureusement secondé depuis plusieurs années par mon assistant, le Dr Sommerfeld.

L'étable. — Notre production laitière commence naturel-

lement à l'étable. Le bâtiment, dans lequel sont installées les étables, élevé d'un étage, est construit en pierres de Rathenow, en fer et ciment. Le rez-de-chaussée est divisé dans toute sa largeur par une cloison en deux parties inégales, une plus grande, l'autre plus petite. Deux portes donnent seules accès dans chacune de ces divisions. Tout le premier étage forme une seule pièce spacieuse. Le bâtiment, pourvu de larges croisées sur ses deux façades principales, mesure 30 mètres de longueur, 11 mètres de largeur et 4 de hauteur. Les planchers imperméables sont faits de ciment comprimé; ils sont à pente très accentuée, avec au centre un système de dégagement pour l'eau qui communique avec les égouts de la ville. Les murs sont couverts jusqu'à hauteur d'homme de briques à feu et badigeonnés de chaux blanche. Les vaches sont installées le long des stalles construites perpendiculairement au mur longitudinal de l'étable. Ce sont des tables faites en maçonnerie et en ciment, larges de 2 mètres, longues de 8 mètres et demi, dans lesquelles sont disposées des crèches en argile vernie. Dans l'étable supérieure il y a trois de ces tables, pouvant recevoir chacune sept vaches de chaque côté, de sorte que toute cette partie de l'étable peut contenir quarante-deux vaches. Ces tables à fourrage sont plus pratiques que les crèches ordinaires, habituellement installées le long des murs, car avec les premières il est plus facile de surveiller et d'observer les animaux.

Chaque place qui doit recevoir une vache, d'une longueur de 3^{m},75, est surélevée et se termine en palier. Grâce à cet arrangement, l'anus des animaux, dans la position couchée comme dans la position debout, se trouve de l'autre côté de la stalle, de sorte qu'il est tout à fait exceptionnel que le pis des animaux se trouve souillé par les matières fécales.

L'eau arrive dans les stalles par un mécanisme spécial fonctionnant automatiquement, de sorte que l'eau consommée est aussitôt remplacée par de l'eau fraîche, venant de la canalisation générale de la ville. Les animaux ont ainsi à leur disposition de l'eau à volonté.

La grande division du rez-de-chaussée est organisée comme il est décrit ci-dessus. Ici sont installées deux tables à fourrage pour vingt-huit vaches, destinées à fournir le lait à fourrage sec. La petite division contient des stalles destinées à recevoir les vaches mises en observation. C'est la quarantaine de l'étable et la salle d'isolement pour les vaches nouvellement ac-

quises ou pour celles qui présentent des manifestations pathologiques. Dans toutes les divisions de l'étable les vaches reposent sur des litières en copeaux qui sont préférables à cause de leur propreté et possèdent sur la litière de tourbe noire ou foncée cet avantage que la moindre souillure y est aussitôt révélée à la vue et se prêtent par conséquent à un nettoyage plus complet. Les propriétés désinfectantes de la tourbe ne doivent pas faire préférer celle-ci aux copeaux et à la sciure de bois, qui permettent une propreté très minutieuse. — Le nettoyage de l'étable se fait par le lavage et le récurage des planchers et des murs, par le blanchissage fréquent des murs à briques. Le procédé le plus commode pour éloigner le fumier consiste à le faire passer par des ouvertures *ad hoc* pratiquées en bas des murs, au ras desquels se trouvent des puits en maçonnerie pour le recevoir. Le fumier tombe dans ces puits.

La chambre laitière. — La chambre laitière est complètement séparée de l'étable et se trouve dans un bâtiment spécial. Cette chambre, très claire, se trouve dans un sous-sol, grâce à quoi il y règne toujours une température égale et fraîche. Elle est tapissée partout — le plancher, les murs, le plafond — par des briques blanches polies. Elle contient une conduite d'eau de source, embranchement de la canalisation générale de la ville, et des appareils frigorifiques. Le lait, aussitôt après la traite, est transporté dans ce local, filtré, refroidi et versé dans des pots pour être transporté dans l'hôpital. Les vases contenant des restes de lait, les pots ayant déjà servi ne doivent jamais franchir le seuil de ce local. De même, son entrée est rigoureusement interdite aux garçons vachers (Suisses), aux cochers et en général à toutes les personnes qui ne sont pas directement occupées au transport du lait. Tous les vases et ustensiles ayant déjà servi, c'est-à-dire ayant besoin d'être lavés, sont transportés dans une chambre spéciale, dite le « lavoir », qui, bien que située à côté de la chambre laitière, en est séparée par un mur en maçonnerie, et on n'y peut accéder que par une porte spéciale.

Les vaches. — Les vaches appartiennent en général à la race si répandue de Hollande et sont soumises à la surveillance constante d'un vétérinaire. Tous les animaux sont dès leur entrée inoculés à la tuberculine, et seuls les animaux déclarés exempts de toute affection tuberculeuse sont acceptés dans l'établissement. L'épreuve de la tuberculine est répétée à

plusieurs reprises et à des intervalles déterminés. Nous attirons l'attention sur ce fait que pendant la belle saison les animaux sont laissés journellement pendant plusieurs heures à l'air libre, et l'expérience a montré que cette pratique exerce une influence très heureuse sur leur état de santé.

L'alimentation des vaches se fait de deux façons différentes. Les animaux destinés à fournir le lait pour les nourrissons sont nourris exclusivement au fourrage sec. Mais les résidus provenant des distilleries d'alcool, quand il est fabriqué avec des pommes de terre et des céréales, sont défendus même aux animaux à fourrage frais. On a, en effet, souvent observé qu'après l'alimentation avec ces résidus les animaux deviennent malades, et ont notamment une tendance à avoir la diarrhée. En plus, le lait produit par ces animaux possède dans certaines circonstances des propriétés dangereuses pour les consommateurs, bien que l'analyse chimique et l'analyse bactériologique n'y décèlent aucune substance nuisible.

Les vaches à fourrage sec ont comme nourriture du trèfle sec de première qualité, des drèches sèches (résidus de la brasserie), du son de blé et du son de seigle, et pour exciter leur appétit, des carrés de mélasse en petites quantités. Les animaux à fourrages humides obtiennent, par contre, des drèches humides, de gros navets, du son de blé et de seigle, du foin de prairie.

Les rapports de ces deux modes d'alimentation sont :

I. — Fourrage sec, pour 500 kilogrammes de poids vif :

12,5	kilogr.	de trèfle sec	par jour.
2,5	—	son de blé	
2,5	—	son de seigle	
1,5	—	résidus secs de brasserie	
0,5	—	carrés de mélasse	

II. — Fourrage humide, pour 500 kilogrammes de poids vif :

22,5	kilogr.	de résidus humides de brasserie	par jour.
20,5	—	gros navets	
0,75	—	son de blé	
0,75	—	son de seigle	
4,0	—	foin de prairie	

Avec cette nourriture, nous obtenons le rendement de 8 litres par jour chez les animaux à fourrage sec et de 10 à 11 litres chez les animaux à fourrage humide. La traite a lieu trois fois par jour : à trois heures trente du matin, à douze heures trente et à quatre heures trente du soir.

La traite et le transport du lait. — Avant la traite, l'étable est soumise à un lavage complet à l'eau. Après un arrosage général, le fumier est balayé en tas et les passages sont lavés à l'eau. Immédiatement avant la traite, les garçons laitiers sont tenus à se laver très minutieusement. Les mains principalement sont soumises à un nettoyage spécial à l'eau de savon et à la brosse. Les pis doivent être très minutieusement lavés à l'eau de savon tiède et puis essuyés avec des torchons propres. On attache une importance capitale au nettoyage radical des pis, car c'est le meilleur moyen de préserver le lait contre l'infection par les impuretés de l'étable, les poils, etc. Il s'agit ici d'une des manipulations les plus importantes de l'hygiène laitière. Nous avons cru pouvoir nous abstenir de l'emploi des machines à traire et nous borner à observer rigoureusement les règles de la traite que nous avons établies. Le lait fraîchement trait doit être aussitôt emporté dans la chambre laitière. Quand bien même le nombre des vaches à traire est considérable, le lait ne doit pas séjourner dans l'étable jusqu'à la fin de la traite de tous les animaux.

Il est facile de concevoir les raisons pour lesquelles nous insistons sur l'éloignement rapide du lait qui vient d'être trait. D'abord, tant que le lait séjourne dans l'étable, il est sujet au très grand danger de s'infecter par les bactéries qui flottent en masse dans l'air des étables, notamment par les bacilles du groupe des pommes de terre et du foin, très difficiles à détruire. Ensuite, le lait frais, encore tiède, prend facilement des matières odorantes, telles que les émanations provenant des vaches, il prend alors un goût désagréable : il sent l'étable, comme on dit. Dans la chambre laitière le lait est sans retard filtré et refroidi. La filtration se fait à travers des draps en toile lavés après chaque filtration ; la réfrigération, au moyen des appareils réfrigérants spéciaux. Quand la traite a eu lieu dans les conditions de propreté indiquées, la filtration à travers le drap en toile lavé est suffisante. Cette méthode a l'avantage d'être simple et peu coûteuse. Les appareils à filtration peuvent même devenir un danger quand on ne prend pas des soins minutieux à leur nettoyage, car ils peuvent devenir un centre d'accumulation des impuretés et des bactéries. Le linge à filtrer se laisse, au contraire, facilement nettoyer et stériliser par une cuisson prolongée.

L'appareil frigorifique consiste en une boîte de zinc rectan-

gulaire, dont les parois antérieure et postérieure sont faites avec de la tôle. L'eau froide entre par des ouvertures pratiquées en bas des parois latérales, circule dans des cloisons étroites et s'écoule en haut par la paroi opposée. Le lait circule entre ces larges surfaces intérieurement refroidies et s'en va par un tuyau d'écoulement dans des vases adossés à l'appareil. La profondeur entre les différentes ondes étant très petite, une partie du lait est maintenue par la capillarité et un écoulement trop rapide est ainsi évité. Le lait s'écoulant lentement passe ainsi sur une très large surface réfrigérante. L'eau destinée à la réfrigération provient d'un puits, car l'eau de la canalisation urbaine ne serait pas assez froide. Au besoin, on peut encore faire passer préalablement cette eau à travers un appareil à glace. Le lait qui s'écoule ne doit jamais avoir une température au-dessus de 10° C. Les vases pour le transport du lait — les pots à lait — dans lesquels le lait est transporté immédiatement après la réfrigération dans les différents services hospitaliers, sont préparés en fer-blanc, et possèdent des goulots suffisamment larges pour permettre un nettoyage complet. Ces pots, aussitôt que le lait en est extrait, si un nettoyage immédiat est impossible pour une raison quelconque, sont remplis d'eau, car les résidus secs du lait sont très difficiles à enlever et peuvent plus facilement passer inaperçus. Comme il vient d'être dit plus haut, la traite a lieu trois fois par jour, de même que l'expédition dans l'hôpital. Il est expressément défendu de livrer à la consommation le lait qui a séjourné tant soit peu.

Le traitement du lait dans l'hôpital. — A l'hôpital une fille de salle exclusivement affectée à ce service prend livraison du lait. Cette personne n'a pas d'autre occupation que de préparer tout ce qui est nécessaire pour la conservation, la stérilisation, le mélange et le traitement ultérieur du lait. Elle est instruite sur les devoirs qui lui incombent par un règlement détaillé écrit; on la prévient, en outre, que de l'accomplissement minutieux et rigoureux de ces instructions dépendent la santé et la vie des enfants. Elle est tenue à la propreté personnelle la plus minutieuse. Ses vêtements de service consistent en une jupe qu'on peut laver et en un grand tablier recouvrant tout le corps. Avant son travail elle doit se laver les mains à l'eau chaude, au savon et à la brosse. Dès l'arrivée du lait, la préposée doit se convaincre que la livraison est con-

forme, que les vases de transport sont propres, que le lait a une température convenable. Toutes les irrégularités, telles que l'inobservance des heures de livraison, la falsification des mesures, l'impureté des vases, la température non réglementaire du lait, etc., doivent être sur-le-champ signalées par elle au chimiste préposé au contrôle de la production laitière de l'établissement.

Le lait livré est aussitôt soumis au traitement ultérieur. Une partie, destinée à l'usage domestique et à l'alimentation des enfants plus âgés, est bouillie dans des marmites en cuivre émaillé, puis transvasé dans des vases bien lavés et, si elle n'est pas livrée aussitôt à la consommation dans les différents services hospitaliers, elle est conservée dans un appareil réfrigérant. Le lait destiné aux nourrissons, soit à l'état pur, soit à l'état de dilution aqueuse, après avoir été additionné d'eau ou de bouillie d'avoine et de gruau, suivant le régime prescrit par le médecin, est mis dans des vases et stérilisé.

On ajoute le plus grand prix à la stérilisation des bouteilles. Celles-ci sont d'abord lavées à l'eau et au carbonate, rincées avec une brosse pour les débarrasser des résidus solides, puis au sable très fin dans un appareil spécial, dans lequel l'eau est sous pression ; elles sont ensuite rincées à l'eau de source et finalement à l'eau stérilisée. Pour les bouteilles vides qui reviennent des pavillons pour maladies infectieuses, ce nettoyage est encore précédé d'une désinfection dans la grande étuve de l'établissement, où elles sont soumises pendant trente minutes à l'action d'un courant de vapeur à 104° C. Les bouteilles sont très exactement divisées en centimètres cubes et ont une contenance de 300, 200, 100 centimètres cubes, suivant les modèles des flacons que j'ai fait fabriquer. Après le remplissage, les bouteilles sont bouchées avec de la ouate et expédiées dans les différents services. Le lait étant transporté dans l'intérieur de l'hôpital dans des paniers à bras, cette façon de bouchage suffit.

Stérilisation du lait. — La stérilisation se fait d'après les principes de l'appareil de Soxhlet, dans un appareil stérilisateur de Henneberg, qui peut recevoir 264 bouteilles à la fois. En cas de presse extraordinaire, nous avons à notre disposition un appareil de réserve pouvant recevoir 64 bouteilles. Ce dernier appareil, construit d'après les principes des auto-

claves, est constitué par un gros cylindre en cuivre, en communication avec une conduite à vapeur, dans lequel se trouvent deux tablettes pouvant contenir chacune 32 bouteilles. Le cylindre est hermétiquement fermé au moyen de crampons. L'appareil stérilisateur de Henneberg est formé par un coffre en fonte, reposant sur des pieds, muni d'une porte à fermeture hermétique. A l'intérieur du coffre se trouvent des tablettes à treillis déplaçables qui supportent les paniers à bouteilles. La vapeur pénètre par une cheminée pratiquée dans le plancher du coffre, circule autour des bouteilles et chasse l'air dont le poids spécifique est devenu plus lourd. L'air ainsi chassé s'échappe par une seconde ouverture pratiquée dans le plancher, muni d'un tuyau de dégagement. L'appareil est muni d'un ventilateur destiné à chasser rapidement la vapeur aussitôt la stérilisation terminée; il est enfin muni d'un tube de sûreté fonctionnant en cas d'exagération de la pression, et d'un thermomètre. L'appareil permet d'avoir une température de 105°. Nous stérilisons à 100 ou 101°, et dès que la température atteint 100° le lait est laissé dans l'appareil pendant vingt à trente minutes. Les objections qu'on a formulées dernièrement contre le lait stérilisé ne me paraissent pas fondées. Je n'ai jamais vu aucune conséquence fâcheuse après l'emploi du lait stérilisé. Je crois que l'assertion de certains auteurs, d'après lesquels le lait stérilisé produirait la maladie de Barlow, n'est vraie que pour le lait provenant de l'industrie privée, qui souvent fait de grandes provisions de lait stérilisé, qui restent pendant des mois dans les dépôts. J'ai vu pour ma part des cas incontestables où, à l'usage prolongé d'un pareil lait, a succédé l'apparition de la maladie de Barlow. En admettant même que l'usage du lait stérilisé puisse présenter certains inconvénients ou des conséquences fâcheuses, on ne peut guère, dans un service hospitalier pour nourrissons, avoir recours à une autre alimentation, car le danger est grand pour les nourrissons malades ou simplement prédisposés à contracter des affections gastro-intestinales, quand ils consomment un lait autre que le lait stérilisé. Quant à nous, nous ne pouvons qu'exprimer la très grande satisfaction que nous a donnée le lait que nous stérilisons à l'hôpital.

La dilution du lait. — Quant à la dilution du lait sous différentes formes et à son emploi, je crois ne pouvoir m'en passer, quoiqu'on plaide de différents côtés, surtout du

côté des médecins français, en faveur de l'emploi du lait pur. J'ai pu me convaincre par des observations répétées que nos enfants dyspeptiques, soignés à l'hôpital, ne supportent pas le lait pur. Chaque fois que j'ai essayé d'alimenter les enfants atteints de dyspepsie grave avec du lait pur, même en très petite quantité et très rigoureusement dosé, j'ai été toujours obligé d'y renoncer aussitôt, car les vomissements revenaient et la diarrhée devenait plus forte. Je ne puis par conséquent pas renoncer à l'usage du lait coupé. Je considère même comme indispensables, pour les enfants atteints de diarrhée, les différents ingrédients qu'on ajoute au lait, tels que la bouillie d'avoine et de riz, l'orge, etc. Je n'ai aucune raison pour renoncer à ces préparations.

II. *Le contrôle du lait, par M. le Dr* SOMMERFELD.

Le contrôle du lait s'exerce d'une façon constante pour ce qui est de la détermination de la température, du poids spécifique, de la composition chimique, du contenu en impuretés, et de l'examen bactériologique.

Température. — La détermination de la température du lait aussitôt son apport dans l'hôpital est faite par la fille de salle : elle plonge un thermomètre très exactement divisé dans tous les pots à lait, et inscrit le chiffre sur un registre spécial. Ce registre est joint à la fin de chaque mois au journal du laboratoire. Cette détermination de la température a surtout pour but de savoir si la réfrigération faite dans l'étable est convenable. Le lait ne doit jamais dépasser la température de 10° C. Si ce chiffre est dépassé, on le signale aussitôt à l'administration qui doit prendre les mesures nécessaires et, en cas de récidive, la direction peut appliquer des amendes et des peines disciplinaires convenues.

Poids spécifique. — Le poids spécifique est déterminé au moyen d'un aréomètre exactement divisé. Si le chiffre trouvé paraît suspect, nous prenons d'abord le poids spécifique du lait pur, nous laissons ensuite écrémer dans un cylindre, nous soutirons par un robinet pratiqué dans la partie inférieure du cylindre le lait écrémé, et déterminons à nouveau son poids spécifique. Après de nombreux essais nous avons trouvé le poids spécifique du lait provenant de nos étables de 1,029 à 1,032, et celui du lait écrémé de 1,032 à 1,038.

Acidité. — La détermination exacte de l'acidité du lait doit

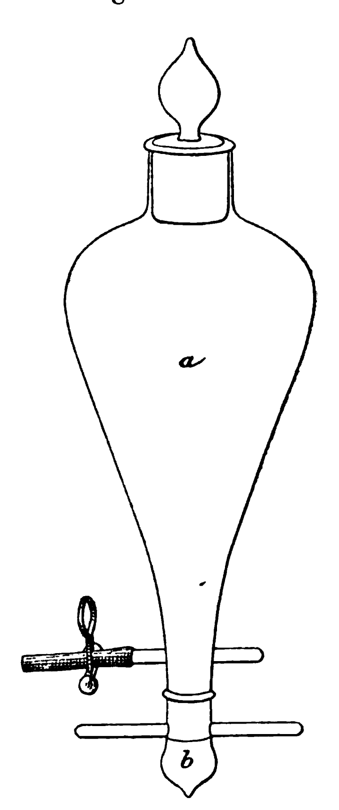
nous renseigner exactement sur son âge, quand il y a soupçon que le lait livré ne vient pas de la dernière traite. Dans un échantillon pris dans les pots à lait, on détermine aussitôt l'acidité; dans un second échantillon cette détermination est faite après un séjour pendant une heure dans une étuve à 37° C. Si les deux coefficients ne sont pas absolument concordants, le lait est déclaré impropre à la consommation et refusé. Cette analyse se fait de la façon suivante : 25 centimètres cubes de lait sont mélangés avec 8 à 10 fois leur volume d'eau distillée; on ajoute d'abord 1 centimètre cube d'une solution de phénol-phtaléine à 2 p. 100, et ensuite d'une solution d'hydrate de baryum, contenant 10 gr. 60 de baryte par litre. On filtre jusqu'à ce qu'on obtienne une coloration constante d'un rouge faible. Avec notre lait pour nourrissons, il faut en moyenne, pour obtenir cette réaction, 15,3 à 17,5 centimètres cubes de la solution de baryte, tandis qu'avec le lait ordinaire, il faut 16 à 19 centimètres cubes.

Détermination des parties constituantes. — On fait des analyses chimiques (et aussi bactériologiques : Voy. plus bas) à différentes époques et par séries, spontanément ou pour des raisons spéciales. Par des prélèvements imprévus et rapides des échantillons de lait de l'étable et par leur analyse, on arrive à obtenir des données analytiques aptes à servir pour la comparaison. Ces analyses comprennent la détermination des substances solides, des matières grasses, de l'albumine, du sucre, des sels minéraux, de l'acidité et du poids spécifique.

Les parties solides et les graisses sont déterminées au moins une fois par semaine; les premières, par une dessiccation de 10 centimètres cubes de lait dans un creuset de platine pendant vingt-quatre heures dans l'étuve à 110° C. jusqu'à obtenir un poids constant; les matières grasses, d'après la méthode aréométrique de Soxhlet ou d'après la méthode de Liebermann. Cette dernière méthode consiste à mélanger dans un cylindre en verre fermé à l'émeri 50 centimètres cubes de lait avec 5 centimètres cubes de potasse caustique, avec 50 centimètres cubes d'éther de pétrole à point d'ébullition très bas, et enfin avec 50 centimètres cubes d'alcool à 96 degrés. Ce mélange est agité trois fois toutes les cinq minutes. La totalité des matières grasses se trouve dans l'éther de pétrole qui se dépose en couche limpide, qui est soutirée au moyen

d'une pipette et séchée jusqu'à l'obtention d'un résidu solide. Ce résidu solide, obtenu à 105°, doit avoir un poids constant. Notre lait pour nourrissons de ces dernières années contenait en moyenne 3,26 p. 100 de matières grasses.

Les impuretés du lait. — La détermination de ces impuretés est faite plusieurs fois par semaine, et se fait dans l'appareil construit par Sommerfeld d'après la méthode de Renek-Stutzer. Cet appareil est constitué par un vase d'une contenance de 1 500 centimètres cubes environ, se fermant en haut par un bouchon à l'émeri, et se terminant en bas par une partie étroite (*a*, Voy. dessin). A cette dernière est adapté un vase de dimensions très petites (*b*) qu'on peut enlever. A une petite distance au-dessus de ce dernier vase se trouve un petit tube d'écoulement, muni d'un robinet. Tous les angles sont émoussés, car il peuvent servir de lieu d'accumulation pour les impuretés ; c'est pourquoi le vase *a* est arrondi progressivement de haut en bas. Le vase *a* est rempli avec une quantité mesurée de lait, qui y séjourne pendant deux heures environ. Pendant ce temps, les impuretés se sont déposées et accumulées dans le vase *b*. On laisse écouler alors le lait débarrassé de ses impuretés par le robinet ; le petit vase *b* est enlevé, les impuretés mélangées à quelques gouttes de lait transportées dans une soucoupe, additionnées d'une grande quantité d'eau, et passées sur un filtre pesé. On lave avec de l'eau distillée jusqu'à ce que l'eau filtrée passe limpide ; on lave ensuite à l'alcool et l'éther, et l'on sèche finalement à 110° jusqu'à poids constant. Grâce aux précautions prises, notre lait pour nourrissons ne contient presque jamais de quantités dosables d'impuretés. (Comme le lait laissé au repos dans l'appareil



Appareil pour la détermination des impuretés du lait (Dr Sommerfeld).

s'écrème, nous l'utilisons pour la détermination du poids spécifique du lait écrémé dont nous avons parlé plus haut, car à l'ouverture du robinet le lait écrémé s'écoule le premier.

Examen bactériologique. — L'examen bactériologique se borne généralement à la détermination quantitative des bactéries. La détermination des espèces bactériennes en particulier ne se fait que dans des cas exceptionnels, quand par exemple la laiterie signale la présence d'animaux suspects ou quand il s'agit de vaches nouvellement arrivées. Un certain nombre de bactéries et de cocci très fréquents dans le lait sont soumis à la culture et aux inoculations pour voir s'ils sont inoffensifs, et comment ils se comportent vis-à-vis du lait stérilisé. Les vaches étant soumises à la surveillance constante d'un médecin vétérinaire, et, d'autre part, le lait n'étant jamais consommé à l'état cru, la recherche des bacilles pathogènes dans le lait ne présente pour nous aucun intérêt, car on sait que ces bacilles sont détruits à 100°. Neanmoins, de temps en temps nous voulons nous assurer de leur absence dans le lait, surtout en ce qui concerne le bacille de la tuberculose: dans ce but nous faisons tous les mois des injections aux cobayes avec les sédiments obtenus par la centrifugation du lait. Nous prélevons 0,1 centimètre cube de lait avec des pipettes stérilisées, nous diluons avec de l'eau stérilisée, et ensemençons dans des cultures de gélatine ou d'agar. Le dénombrement se fait ensuite dans des boîtes de Petri, dont la paroi inférieure est munie d'un compteur à carrés. Les plaques de gélatine sont cultivées à 22°, sont comptées au bout de trente-quatre à quarante-huit heures, les plaques d'agar au bout de vingt-quatre heures.

Chaque fois qu'une quantité quelconque de lait sort de l'appareil stérilisateur, on en prélève un échantillon qu'on met dans l'étuve à la température de 37°. Si au bout de vingt-quatre heures il n'y a aucune trace de lait caillé, c'est que les bacilles de l'acide lactique sont tués. Comme le lait est consommé dans l'enceinte de l'hôpital dix heures après la stérilisation au plus tard, nous prélevons des échantillons sur des bouteilles conservées dans de la glace huit heures environ après qu'elles y sont mises. Les résultats négatifs montrent que la stérilisation est satisfaisante, bien que nous soyons loin de penser que dans ce cas le lait soit dépourvu de bactéries.

VIII

CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT
DES PAPILLOMES DU LARYNX CHEZ L'ENFANT

Par le Dr Maurice BOULAY
Ancien interne des hôpitaux.

On est loin d'être fixé sur le meilleur traitement à opposer aux papillomes du larynx chez l'enfant. Le traitement médical (pulvérisations, insufflations, badigeonnages intralaryngés) étant impuissant, trois méthodes chirurgicales principales sont préconisées par les auteurs : 1° l'extraction par les voies naturelles ; 2° la trachéotomie pure et simple, qui est parfois suivie de la disparition spontanée des papillomes ; 3° l'extraction par la voie extralaryngée.

I. — L'extraction par les voies naturelles, qui est la méthode de choix chez l'adulte, présente d'ordinaire de grandes difficultés chez l'enfant ; je parle ici d'une ablation faite sous le contrôle du miroir, l'opérateur ne perdant pas de vue un seul instant l'extrémité de l'instrument, anse, pince ou curette, introduit dans le larynx ; l'extraction faite à l'aveugle, comme on la faisait jadis, avec une grosse pince introduite fermée dans l'organe, ouverte ensuite, puis fermée de nouveau et ramenant au hasard tout ce qui s'est engagé entre ses mors, est une opération qui me répugne, ainsi, je pense, qu'à tous les laryngologistes modernes ; aujourd'hui que la cocaïne permet d'obtenir l'anesthésie à peu près complète du larynx et d'aller cueillir le néoplasme en évitant toute lésion des parties voisines, il me semble que nous ne sommes plus autorisés à risquer ces interventions brutales qui font courir au malade le danger d'une mutilation du larynx et, par suite, d'une altération durable des fonctions phonatoires ou même respiratoires. D'ailleurs, le danger de ces accidents opératoires, déchirure d'une corde vocale ou d'une fausse corde, fracture d'un aryténoïde, etc., est d'autant plus grand que les mors de la pince ont moins d'espace pour évoluer, c'est-à-dire que le

larynx est plus petit et, par conséquent, qu'il s'agit d'un enfant plus jeune.

L'extraction par les voies naturelles doit donc se faire *de visu* sous l'anesthésie cocaïnique et avec un instrument fin et délié ne masquant pas le champ opératoire et permettant de saisir exactement la tumeur et rien qu'elle : la pince à larynx de Moritz Schmidt ne laisse rien à désirer à ce point de vue. Il est cependant une modification qu'il me paraît utile d'y apporter lorsqu'on a à enlever un polype siégeant sur la corde vocale gauche. La pince à mors antéro-postérieurs qui sert communément à cet usage oblige à porter le manche de l'instrument vers la ligne médiane ou même au delà de cette ligne si l'on veut, pour éviter de saisir la corde même, que les mors lui soient parallèles : mais alors la main de l'opérateur masque en partie l'orifice buccal et la vue du larynx. Pour éviter cet inconvénient, il est commode, surtout lorsque le polype occupe le bord de la corde vocale, de se servir d'une pince dont les mors aient une direction oblique, intermédiaire à la direction antéro-postérieure et à la direction transversale, car cette direction est alors celle de la corde gauche elle-même lorsque la pince est introduite naturellement dans le larynx.

Les obstacles à l'application de cette méthode chez l'enfant sont de divers ordres. Il faut à cet égard faire une distinction selon l'âge du malade.

1° Chez le *nourrisson* et jusque vers trois ans, la méthode est à peu près inapplicable pour plusieurs raisons :

a. La cocaïne peut être d'un emploi dangereux ;

b. Le miroir est souillé, dès son application sur le voile, par de la salive, du mucus, du lait régurgités au contact de l'instrument ou projetés sur le miroir par les cris de l'enfant. Cette souillure du miroir est d'autant plus difficile à éviter que l'espace entre la base de la langue et le voile est d'ordinaire très petit ;

c. L'enfant ne tire pas spontanément la langue ; il faut aller la lui prendre dans la bouche et la maintenir de force hors de celle-ci ; il s'établit alors une lutte entre le médecin et le petit malade qui rétracte sa langue de toute la puissance de ses muscles, puissance plus considérable qu'on ne se l'imaginerait *à priori* ; en tout cas ces efforts de contraction s'accompagnent d'un abaissement du larynx peu favorable à la pénétration des rayons lumineux et des instruments dans l'organe ;

d. L'enfant crie, et par conséquent son larynx se ferme, et ce ne sont pas seulement les cordes vocales, mais les bandes ventriculaires elles-mêmes qui se rapprochent dans cet effort, masquant ainsi tout ce qui est au-dessous d'elles.

2° Chez l'enfant plus âgé, *de quatre à dix ans*, les obstacles sont un peu différents, mais ne sont pas moins nombreux ; toutefois, ils ne sont pas complètement insurmontables. Ils ont pour cause l'indocilité du sujet, résultant :

a. De la peur : peur instinctive du médecin, peur des instruments ;

b. De la mauvaise volonté de l'enfant, qui, par le fait d'une éducation vicieuse, refuse d'ouvrir la bouche ou de sortir la langue, et montre un entêtement irraisonné à ne pas se laisser examiner. Or, ici il n'y a rien à faire tant que l'enfant ne donne pas son consentement et n'est pas résolu à se laisser faire passivement : il est inutile de songer à l'opérer de force ou par surprise ;

c. Des sensations anomales produites par l'application de cocaïne dans la gorge : l'amertume de la solution est déjà une cause d'inquiétude pour l'enfant; mais c'est surtout la sensation de constriction gutturale et d'obstacle respiratoire, le besoin incessant de déglutir pour faire disparaître l'obstacle imaginaire, qui le gênent et l'empêchent de s'abandonner entièrement à l'opérateur

3° *Au-dessus de dix ans* l'opération devient plus facile à mesure que l'enfant avance en âge et progresse en raison.

Deux conditions, l'une inhérente à la lésion, l'autre dépendant du médecin, rendent ces divers obstacles plus aisés à franchir et aident à les vaincre. Ce sont :

a. D'une part le *siège* élevé du néoplasme : les papillomes de l'épiglotte et du vestibule du larynx sont relativement faciles à atteindre, même chez un enfant peu docile ; ceux qui sont implantés sur les cordes vocales ou dans la région sous-glottique exigent au contraire, pour leur ablation par les voies naturelles, une docilité parfaite de la part du petit malade ;

b. D'autre part, la *patience* et la *douceur* de l'opérateur. Il faut savoir prendre les enfants ; si vous élevez la voix, si vous grondez et menacez, tout est perdu : l'enfant fondra en larmes

et vous n'obtiendrez rien de lui ; flattez-le, riez avec lui, mettez-lui les instruments en main et faites-le jouer avec, donnez un bonbon, et l'enfant ne tardera pas à se familiariser avec vous : on obtient souvent par la promesse d'une récompense une docilité que l'on a vainement cherché à obtenir par d'autres moyens ; mais surtout tenez cette promesse si vous prévoyez que vous aurez encore à recourir à cet expédient. Après quelques séances d'amorçage ou d'*entraînement*, faites uniquement pour habituer l'enfant à l'introduction des instruments dans la gorge et aux sensations produites par la cocaïne, vous enlevez le papillome sans que le petit malade se doute que vous faites quelque chose de plus que dans les séances précédentes.

Lorsque l'on échoue malgré toute la patience et la diplomatie dont on est capable, on peut être autorisé à essayer de faire l'ablation sous le chloroforme : la méthode de Kirstein (autoscopie), qui permet de voir directement l'intérieur du larynx sans le secours d'un miroir, pourrait faciliter l'opération.

Nous ne citons que pour mémoire le procédé proposé par Lichtwitz, qui consiste à introduire préalablement dans le larynx un tube muni d'une ouverture correspondant au point d'insertion de la tumeur : celle-ci vient faire saillie dans la lumière du tube ou l'on va la saisir ou la cautériser aisément : la méthode est ingénieuse, mais n'est applicable qu'à des cas tout particuliers.

II. Trachéotomie. — Elle a été préconisée non seulement dans les cas où le néoplasme s'accompagne d'une gêne respiratoire qui peut à elle seule fournir une indication pressante à l'ouverture trachéale, mais encore à froid, pour ainsi dire, dans des cas où le papillome ne produit aucun trouble dyspnéique.

Cette indication repose sur ce fait d'observation courante qu'après une trachéotomie faite pour des accidents dyspnéiques chez un enfant porteur de papillomes laryngés, ceux-ci peuvent disparaître au bout d'un temps variant de quelques semaines à plusieurs mois ou plusieurs années ; cette disparition peut être définitive, c'est-à-dire que, malgré leur tendance si commune à la repullulation, les papillomes peuvent ne pas se reproduire une fois la plaie trachéale fermée. Major (1), Massei (2),

(1) Major, *Transact. americ. laryngol. Assoc.*, 1893.
(2) Massei, *Bollet. delle malattie dell' orecchio*, etc., 1887, n° 2.

Ross (1), Garel (2), H. Mackenzie (3), Chappell (4), Railton (5), Brown (6), Cowgill (7), Eliasberg (8), Lormann (9), White (10), ont publié de ces cas.

Quel est le mécanisme de cette disparition : atrophie ou élimination ? Ces deux mécanismes peuvent être invoqués. Maintes fois on a vu des débris de papillome être crachés avec de la salive ou rejetés dans un accès de toux. Quant à l'atrophie, on peut la constater également en suivant l'enfant au laryngoscope.

Jusqu'ici on a attribué cette atrophie au repos forcé auquel est soumis l'organe après la trachéotomie ; il est tout au moins logique d'admettre que, soustraits à l'action irritante des poussières et des impuretés de divers ordres contenues dans l'air inspiré, les néoplasmes ont moins de tendance à augmenter de volume.

Pour expliquer cette atrophie, Rosenberg (11) a plus récemment émis une autre hypothèse : les papillomes du larynx chez l'enfant sont d'une richesse surprenante en vaisseaux sanguins, et ces vaisseaux sont d'un calibre relativement considérable; sur des coupes microscopiques on y distingue souvent de vastes espaces sanguins, soit dans la couche sous-épithéliale, soit dans le centre même de la tumeur; aussi peut-on supposer que la pression négative qui s'établit dans le larynx au moment de l'inspiration favorise l'augmentation de volume de la tumeur en créant une stase veineuse répétée, une dilatation des capillaires ; en tout cas, ces alternatives de congestion et d'anémie, provoquées par les mouvements respiratoires, seraient une cause d'irritation nutritive continuelle, laquelle disparaît une fois la trachée ouverte.

Le temps qui s'écoule depuis la trachéotomie jusqu'à la disparition complète des papillomes est fort variable : dans le

(1) Ross, *Edinb. med. Journ.*, 1885.
(2) Garel, *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., juin 1891.
(3) Mackenzie, *Lancet*, 6 avril 1889, et *Brit. med. Journ.*, 1896, p. 609.
(4) Chappell. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., déc. 1897, p. 548.
(5) Railton, *Brit. med. Journ.* 1898, p. 488.
(6) Browe, *Brit. lar. Assoc.*, 28 nov. 1890.
(7) Cowgill, *Phil. med. News*, 4 oct. 1890.
(8) Eliasberg, *Med. Observ.*, 1, 1891.
(9) Lormann, *Journ. amer. med. Assoc.*, XXX, 1892.
(10) White, *Journ. amer. med. Assoc.*, XXX, 1892.
(11) A. Rosenberg, Die Behandlung d. Kehlkopfpapillome bei Kindern (*Arch. f. Laryngol*, 1896, vol. V, p. 402).

cas de Garel, une fillette de quatre ans ne présentait plus trace de papillome au bout d'un mois; chez le malade de Cowgill, ce n'est que trois ans et huit mois après la trachéotomie que la disparition des néoplasmes fut achevée.

Cette disparition est-elle constante et peut-on compter sur elle ? Il est difficile de l'affirmer : dans nombre de cas on a attendu vainement pendant plusieurs mois l'atrophie ou la chute des polypes, et l'on a cru devoir se résoudre à enlever la tumeur par un autre procédé. Chez l'enfant dont je rapporte l'observation plus loin, non seulement le papillome ne diminua pas de volume, mais il continua à grossir après la trachéotomie. Toutefois, on peut objecter que, dans ces cas, l'insuccès n'est qu'apparent et doit être seulement imputé à l'impatience de l'opérateur : une plus longue attente eût peut-être permis de constater l'atrophie, puis la disparition de la tumeur.

La trachéotomie a ses *avantages* : elle met à l'abri de tout accident dyspnéique, et c'est une opération relativement facile à pratiquer. Mais le port prolongé d'une canule a aussi des *inconvénients* ; il en est quatre principaux :

a. L'émission de la voix est compromise ou tout au moins fortement gênée pendant toute la durée du traitement ;

b. La plaie et la canule exigent des soins constants, de la part du médecin et des parents : nettoyage de la canule interne, changement de la canule et contrôle de son état de solidité, car à la longue elle peut s'altérer, se dessouder et tomber dans la trachée; changement des pièces de gaze placées autour et au-devant de la canule, cautérisation ou ablation des bourgeons charnus, etc. ;

c. Après avoir été maintenue ouverte pendant de longs mois ou de longues années, la plaie trachéale n'a souvent plus de tendance à se fermer après l'ablation de la canule et reste fistuleuse : de là la nécessité d'une nouvelle intervention, bénigne, je le veux bien, mais enfin exigeant l'emploi du chloroforme et représentant une nouvelle opération ;

d. L'enfant porteur d'une canule, 1° est un objet de curiosité, parfois de répulsion pour les personnes étrangères à la famille et pour les autres enfants : c'est une situation pénible autant pour ses parents que pour lui ; 2° il doit être l'objet de soins prophylactiques tout spéciaux au point de vue des inflammations broncho-pulmonaires auxquelles il est exposé. Pour ces

deux raisons, son genre de vie, ainsi que celui de ses parents, est profondément troublé. Aussi n'est-il pas surprenant que, dans les cas où plusieurs mois se passent sans modification notable de l'état local, les parents perdent quelque peu patience et pressent le médecin de trouver un procédé qui délivre plus rapidement l'enfant.

La laryngofissure en est un.

III. Thyrotomie. — De même qu'il y a plusieurs procédés de taille vésicale, il existe plusieurs méthodes d'ouverture du larynx. On peut ouvrir celui-ci verticalement ou horizontalement, par une incision médiane ou latérale, en incisant ses parois cartilagineuses ou la membrane qui unit le thyroïde au cricoïde.

Le choix entre ces divers procédés peut varier avec le siège des papillomes. Au point de vue de l'intégrité future des fonctions vocales, il y aurait avantage à préférer les méthodes d'ouverture sus- ou sous-cordales, afin de respecter les points d'insertion des rubans vocaux; mais comme, en général, on a affaire à des papillomes multiples, disséminés sur toute la surface du larynx, il y a intérêt à choisir l'incision qui donne le plus de jour et qui permet de porter le regard et les instruments sur tous les points du larynx, c'est-à-dire l'incision verticale et médiane.

La thyrotomie présente des avantages et des inconvénients.

A. *Avantages.* — Elle permet l'ablation de toutes les masses papillomateuses visibles à l'œil nu, quel qu'en soit le siège, ce que ne permettent pas toujours les procédés d'extraction par les voies naturelles, au moins chez l'enfant indocile. Toutefois, quelque parfaite que soit l'exploration directe du larynx par cette méthode opératoire, quelque complète que paraisse l'extraction, on ne peut jamais être sûr d'avoir fait une ablation radicale et d'avoir prévenu toute récidive. Le curettage qu'on opère n'est jamais en effet qu'un curettage *macroscopique*, alors qu'il faudrait sans doute, pour parer à tout repullulement, faire un curettage *microscopique*.

Les bénéfices immédiats de l'opération sont donc certains et considérables, les bénéfices éloignés sont aléatoires puisqu'on n'est jamais sûr d'avoir fait une cure radicale.

B. *Inconvénients.* — Ils sont de plusieurs ordres.

1° Sans être grave par elle-même, la laryngofissure est une

opération sérieuse; elle nécessite une trachéotomie préalable et représente par conséquent une grosse intervention.

Il faut noter toutefois que ses dangers sont surtout ceux de la trachéotomie elle-même (complications broncho-pulmonaires) : or, dans les conditions où l'on opère le plus communément, c'est-à-dire chez un enfant déjà trachéotomisé depuis plus ou moins longtemps, l'ouverture du larynx ne vient pas sensiblement aggraver la situation.

Sans doute on observe des décès à la suite de la thyrotomie, et ces décès sont d'autant plus fréquents que les enfants opérés sont plus jeunes; mais ces décès surviennent moins à cause de la thyrotomie que malgré elle : l'étude des observations publiées jusqu'à ce jour montre que les malades meurent de diphtérie, de broncho-pneumonie, d'épuisement, comme après une simple trachéotomie ; les statistiques indiquent même une mortalité moins élevée pour la thyrotomie que pour la trachéotomie.

2° La thyrotomie détermine souvent des ***altérations durables de la voix***, même en cas de non récidive des papillomes; le fonctionnement normal des cordes vocales peut en effet être compromis par deux mécanismes, soit que l'incision du cartilage n'ait pas été faite exactement sur la ligne médiane et ait empiété quelque peu sur le point d'insertion de l'une des cordes vocales, soit que la cicatrisation des lèvres de l'incision thyroïdienne se fasse d'une façon défectueuse, les deux lames du cartilage n'ayant pas été affrontées exactement et chevauchant l'une sur l'autre dans le sens antéro-postérieur ou dans le sens vertical.

L'altération de la voix se borne d'ailleurs à de la raucité ou à de la faiblesse, et ne va jamais jusqu'à la perte complète.

3° La thyrotomie ne met pas sûrement à l'abri de la repullulation des papillomes; à sa suite les ***récidives*** ne sont pas rares, elles sont même fréquentes puisque, dans la statistique de Rosenberg, on trouve signalées 34 récidives sur 88 cas ; soit une proportion de 38,5 p. 100 ; quelques enfants ont dû être thyrotomisés à plusieurs reprises.

Sont-elles moins fréquentes qu'après l'ablation endolaryngée ? C'est difficile à dire d'une façon positive, car les cas traités par la thyrotomie sont, en général, les plus graves, ceux où les papillomes sont les plus nombreux ou présentent

la plus grande tendance à la récidive, ceux enfin devant lesquels ont échoué les autres méthodes de traitement.

Ces divers inconvénients doivent suffire, croyons-nous, à faire considérer la thyrotomie comme une opération de nécessité et non comme une opération de choix.

Parmi les quelques enfants atteints de papillomes du larynx que j'ai eu l'occasion de suivre, il en est un chez qui j'ai été conduit à essayer successivement les diverses méthodes de traitement dont je viens de parler. Son histoire peut servir à fixer les idées sur la conduite à tenir dans la pratique. En voici le résumé.

Papillomes multiples du pharynx et du larynx. Ablation partielle par les voies naturelles. Trachéotomie. Thyrotomie. Guérison. — Maria R..., âgée de neuf ans, m'est présentée le 30 juin 1897 : enrouée depuis six mois, elle a perdu la voix depuis quinze jours; elle ne tousse pas, n'est pas gênée pour respirer, ne souffre pas de la gorge; son état général est bon.

Examen : masse papillomateuse du volume d'un noyau de cerise sur la paroi postérieure du pharynx buccal, à droite de la ligne médiane; trois ou quatre papillomes, dont la grosseur varie de celle d'un grain de mil à celui d'une lentille, sur la face laryngée de l'épiglotte; masse sous-glottique plus volumineuse bouchant le tiers antérieur de la glotte.

Extraction par les voies naturelles, en plusieurs séances, des papillomes implantés sur le pharynx et l'épiglotte.

Dans une première tentative pour enlever la masse sous-glottique, on réussit à enlever une petite portion de la tumeur, mais dans les tentatives suivantes l'enfant devient de plus en plus indocile et craintive; finalement elle se refuse à toute intervention; de la fin de novembre 1897 au milieu de février 1898 elle est perdue de vue.

Le 15 février 1898 on me ramène l'enfant d'urgence à la consultation de l'hôpital Trousseau : elle est cyanosée, à demi asphyxiante, présente un tirage et un cornage intenses ; tout examen est impossible : on la *trachéotomise* sur-le-champ. — J'apprends qu'elle a commencé à être gênée pour respirer il y a un mois, mais que, depuis huit jours, la dyspnée s'est considérablement accentuée et que les trois dernières nuits se sont passées sans sommeil.

L'examen laryngé pratiqué le lendemain montre que la glotte est presque complètement comblée par une tumeur d'un rose grisâtre, à surface chagrinée, qui semble implantée dans la région sous-glottique mais émerge cependant au-dessus de la glotte et recouvre la corde gauche ainsi qu'une partie de la droite : il s'agit vraisemblablement de la masse sous-glottique précédemment constatée et qui a pris un développement plus considérable.

L'état général s'améliore rapidement après la trachéotomie, et je décide de laisser l'enfant porter sa canule pendant plusieurs mois dans l'espoir de voir la masse papillomateuse s'atrophier spontanément.

Mais, contrairement à mon attente, cette masse augmente progressivement de volume, se développant à la fois vers l'orifice supérieur et l'orifice inférieur du larynx; le 1er août elle masque complètement les cordes vocales et en partie les bandes ventriculaires ; en même temps une masse

papillomateuse vient faire saillie au niveau de la plaie trachéale. Des fragments du néoplasme, de volume insignifiant d'ailleurs, sont enlevés de nouveau par les voies naturelles ; mais l'enfant montrant toujours la même indocilité, je résous de tenter une extraction complète sous le *chloroforme*.

Cet essai est fait le 2 septembre sans succès : l'examen laryngoscopique est à peu près impossible, l'épiglotte relâchée étant rabattue complètement sur l'orifice du larynx et celui-ci étant plus fermé qu'à l'état de veille : dans ces conditions il est impossible d'y introduire un instrument autrement qu'à l'aveugle.

Pour délivrer l'enfant de sa tumeur et de sa canule il ne reste d'autre moyen que la *thyrotomie*.

Je pratique celle-ci le 30 septembre 1898. A peine le thyroïde est-il incisé qu'on voit la tumeur faire hernie entre les lèvres de l'incision : celles-ci étant écartées, j'y introduis un serre-nœud avec lequel je saisis solidement la tumeur le plus près possible de son point d'attache et je l'enlève par arrachement : écoulement de sang peu abondant cédant à un tamponnement de deux ou trois minutes. La tumeur était insérée au-dessous de la partie antérieure de la corde gauche : cautérisation légère du point d'implantation au galvano. Une petite masse papillomateuse occupant en avant le bord et la face supérieure de la corde vocale gauche est enlevée à la curette : son point d'implantation est également touché au galvano.

La grosse masse extraite a l'aspect classique du papillome à surface mûriforme ; son volume est celui d'une grosse cerise, mais sa forme est allongée et un peu aplatie transversalement.

Le deux lames du thyroïde revenant d'elles-mêmes au contact et paraissant s'affronter parfaitement ne sont pas suturées ; on se contente de réunir les lèvres de la plaie cutanée.

Suites opératoires normales ; réunion par première intention. Le larynx, examiné les jours suivants, présente de la rougeur et un peu de tuméfaction dans les points cautérisés.

Bien que cette tuméfaction persiste, la canule, qui a été laissée en place par précaution, dans la crainte d'une récidive, est enlevée le 25 novembre 1898. La plaie trachéale se ferme en quelques jours : aucun trouble respiratoire ; voix rauque et couverte qui depuis s'est éclaircie progressivement.

La dernière fois que l'enfant est examinée, le 21 juin 1899, neuf mois après l'opération, la voix est redevenue claire et forte, peut-être un peu plus basse qu'elle n'est ordinairement chez une fillette de onze ans ; la respiration est absolument calme et tranquille, l'état général excellent ; les cordes vocales sont libres mais conservent une teinte rose comme après l'intervention ; la bande ventriculaire gauche est légèrement tuméfiée et boursouflée dans sa moitié antérieure : y a-t-il là un commencement de repullulation papillomateuse ? c'est possible ; mais peut-être aussi n'est-ce que l'effet de l'irritation produite par la cautérisation au galvano au moment de l'opération (périchondrite).

En tout cas l'enfant est guérie depuis plusieurs mois de son aphonie et de sa dyspnée ; elle est enfin délivrée de sa canule. On peut espérer que les papillomes ne récidiveront pas, ou du moins pas avant qu'elle ait acquis un âge où l'ablation par les voies naturelles ne souffrira plus grande difficulté.

De cette étude et de mon expérience personnelle je crois

pouvoir tirer les conclusions suivantes sur la conduite à tenir en présence de papillomes laryngés chez un enfant.

Tenter tout d'abord l'*extraction par les voies naturelles* : n'y renoncer qu'après avoir épuisé tous les moyens pour y réussir.

En cas d'échec, deux cas peuvent se présenter :

1° L'enfant a des *troubles phonatoires*, mais n'a aucune gêne respiratoire. Rien ne presse. Mettre le petit malade en observation et attendre, car vous êtes en droit d'espérer de deux choses l'une : ou bien que les papillomes disparaissent spontanément ou bien que, sans autre complication, l'enfant atteigne un âge où les progrès de sa raison et de sa docilité vous permettent d'opérer avec succès par les voies naturelles.

2° L'enfant a de la *dyspnée*. Faire la *trachéotomie*; laisser la canule à demeure et voir ce qui va se passer :

a. *Les papillomes disparaissent :* retirer la canule dès qu'on s'est convaincu par des examens répétés qu'il ne reste plus trace de néoplasme ; s'il persiste une fistule trachéale, comme cela arrive souvent lorsque la canule a été portée pendant de longs mois ou de longues années, aviver ses bords et suturer les parties molles péritrachéales ; il me paraît inutile de comprendre les parois de la trachée dans la suture ; du moins je m'en suis abstenu sans inconvénient chez deux enfants atteints de fistule trachéale à la suite du port prolongé d'une canule pour rétrécissement du larynx.

b. *Les papillomes restent stationnaires ou augmentent de volume:* essayer de nouveau l'ablation par les voies naturelles qui peut maintenant se montrer plus facile qu'avant la trachéotomie.

Si l'on échoue, se comporter différemment suivant l'âge de l'enfant : 1° s'il approche de l'âge où l'on pourra espérer de lui plus de confiance et de docilité, s'il a dépassé douze ou treize ans, on peut être autorisé à patienter encore, car il est probable qu'on arrivera bientôt à le délivrer par la voie endolaryngée ; 2° dans le cas contraire, faire la *thyrotomie* sans attendre davantage, car il y a moins d'inconvénient à ouvrir son larynx, avec la chance de le guérir radicalement, qu'à lui laisser la trachée ouverte pendant de longues années (1).

L'opération est d'ailleurs assez simple : elle est facilitée par quelques précautions sur lesquelles nous désirons appeler l'attention en terminant.

(1) Frankenberger, Papillomes multiples du larynx chez les enfants (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., juillet 1897, p. 36).

L'usage d'une canule de Tredelenbourg est inutile ; il suffit, pour éviter la chute du sang dans la trachée et les bronches : 1° de placer l'enfant dans la position de Rose ; 2° d'introduire dans l'angle supérieur de la plaie trachéale, immédiatement au-dessus de la canule, une mèche de gaze stérilisée retenue au dehors par l'une de ses extrémités au moyen d'un fil ou d'une pince à pression. D'ailleurs, l'hémorragie consécutive à l'ablation des papillomes est d'ordinaire médiocre et cède rapidement à un tamponnement intralaryngé.

L'incision doit être pratiquée exactement sur la ligne médiane : à cet effet, il faut dénuder avec soin la surface antérieure du larynx, faire une hémostase complète et rechercher l'encoche médiane du bord supérieur du cartilage thyroïde : il faut reconnaître celle-ci à la vue et au toucher avec l'extrémité de l'index gauche et commencer l'incision exactement en ce point.

Pour éloigner les deux lames du thyroïde incisé, on ne se servira pas d'écarteurs, car quelle que soit l'exiguïté de leurs dimensions, ils gêneraient la vue ; il est extrêmement commode de passer à l'aide d'une aiguille à suture un long fil de soie dans chacune des deux moitiés du thyroïde et de faire tirer ces fils, l'un à droite, l'autre à gauche, par un aide.

La traction sur les fils doit être suffisante pour laisser le regard pénétrer dans le larynx, mais elle ne doit pas être exagérée ; il me semble en effet qu'il y a avantage à ne pas écarteler le larynx outre mesure, dans la crainte de distendre ou de luxer ses articulations ; une trop grande dislocation ne peut que nuire au rétablissement ultérieur des fonctions vocales.

L'ouverture ainsi faite, même si l'incision est prolongée jusque sur la membrane crico-thyroïdienne, ne donne d'ailleurs dans un larynx d'enfant qu'un passage assez étroit aux rayons lumineux ; aussi la lumière du jour est-elle absolument insuffisante pour mener à bien l'exploration de toute la cavité du larynx ; il est de toute nécessité de se servir d'un éclairage artificiel (miroir frontal ou mieux photophore électrique).

Enfin, pour éviter plus sûrement la récidive, lorsqu'il existe des points où la dégénérescence papillomateuse encore au début se traduit par un simple épaississement de la muqueuse, un état chagriné, et sur lesquels la curette n'a pas de prise à moins de décortiquer complètement la muqueuse, on les touchera légèrement avec la pointe du galvano-cautère.

IX

STATISTIQUE DES FIÈVRES TYPHOIDES

SOIGNÉES A LA CLINIQUE MÉDICALE

DE L'HOPITAL DES ENFANTS DE BORDEAUX

Par le professeur André MOUSSOUS.

Dans une communication faite au Congrès français de médecine de Lyon de 1894 sur le *Pronostic de la fièvre typhoïde chez les enfants*, j'insistais sur la gravité moindre de la maladie entre la deuxième et la quinzième année, et je rappelais alors que, dans des leçons cliniques publiées en 1893, j'avais indiqué les conditions qui me paraissent devoir être invoquées pour expliquer, soit la pullulation moins facile de l'agent infectieux typhique chez les enfants, soit les meilleurs moyens de défense que l'organisme de ceux-ci oppose à la maladie et qui sont : d'une part, la bonne qualité des sécrétions gastriques, d'autre part, le développement des organes lymphoïdes, l'intégrité habituelle du foie, du cœur et du rein, c'est-à-dire la phagocytose favorisée, la barrière hépatique puissante contre les poisons venant de l'intestin, enfin les congestions viscérales diminuées et l'élimination par la voie rénale facile.

A ce dernier point de vue, je signalais les recherches que j'avais faites sur la toxicité des urines des enfants atteints de fièvre typhoïde (1), recherches qui me montrèrent que la toxicité urinaire est assez élevée pendant la période d'état, très élevée pendant les premiers jours de la défervescence, puis normale et au-dessous de la normale dès les premiers jours de l'apyrexie. Si bien, comme on le voit, que la courbe urotoxique se comporte, sans l'excitation des bains froids, comme celle qu'ont observée chez les adultes traités par les bains froids MM. Roque et Weill (2).

Je citais 60 cas d'enfants traités pour fièvre typhoïde dans

(1) *Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1892.

(2) Roque et Weill. De l'élimination des produits toxiques dans la fièvre typhoïde (*Revue de médecine*, 1891).

ma clinique, sur lesquels 60 cas je n'avais eu à déplorer qu'un seul décès.

J'indiquais les grandes lignes du traitement auquel mes malades étaient soumis et qui sont :

Un purgatif tous les trois jours pendant les dix ou douze premiers jours. Le purgatif est habituellement du calomel donné par doses fractionnées;

Les jours intercalaires, et dans la suite lorsque l'usage du calomel est suspendu, du naphtol ou de la naphtaline associés à du salicylate de bismuth ;

A moins d'intolérance gastrique et tant que le thermomètre est au-dessus de 38°, tous les jours de la quinine; tous les jours aussi deux lavements froids d'eau bouillie et des lotions vinaigrées ;

Ingestion la plus abondante possible de lait et d'autres liquides ;

Enfin, toutes les fois que la chose est nécessaire, la balnéation.

Cette thérapeutique, comme je le faisais remarquer, n'offre rien d'original et s'inspire de plusieurs méthodes en vogue.

Dans les discussions qui viennent d'avoir lieu à la Société de pédiatrie sur le pronostic de la fièvre typhoïde chez les enfants, mon nom a été plusieurs fois prononcé et l'on a cité la statistique que je viens de rappeler.

Je me crois donc invité à donner à nouveau mon opinion sur le sujet. Je le fais d'autant plus volontiers que les faits dont j'ai été témoin, depuis cette époque, me paraissent dignes d'être signalés et me confirment de plus en plus dans ma façon de voir.

Les 60 cas que j'avais groupés ne correspondaient pas précisément à une épidémie, comme semble l'avoir compris le Dr Variot (1). Ce chiffre représentait le total des enfants soignés dans mon service pendant une période de près de cinq ans, c'est-à-dire du 1er janvier 1890, date à laquelle je prenais la direction de la clinique médicale, jusqu'au mois de septembre 1894.

Depuis 1894 jusqu'à aujourd'hui, c'est-à-dire au 15 mars 1900, ma statistique s'est enrichie de 46 nouveaux cas, ce qui porte le total à 106 cas. A l'exception d'un enfant atteint d'une

(1) Variot et Devé. Réflexions sur l'épidémie de fièvre typhoïde en 1899 à l'hôpital Trousseau (*la Tribune médicale*, 29 nov. 189?).

dothiénentérie de moyenne intensité qui, après un séjour de quarante-huit heures dans mes salles, a été repris par sa famille, tous les autres cas, soit 45, ont évolué sous mes yeux et se sont terminés d'une façon heureuse.

En résumé, du 1er janvier 1890 au 15 mars 1900, mon service a reçu 106 typhiques : deux ont été presque immédiatement repris par leurs parents et j'ignore l'issue de la maladie, un a succombé de mort subite en pleine convalescence comme je l'indiquais dans ma première publication, tous les autres ont quitté l'hôpital complètement guéris.

Les 46 derniers cas se groupent de la façon suivante : 5 en 1895; 8 en 1896; 11 en 1897; 8 en 1898; 9 en 1899; 5 en 1900.

Ces chiffres n'offrent pas, comme on le voit, de gros écarts. Dans ces dix dernières années il ne s'est pas produit à Bordeaux de recrudescences de fièvre typhoïde susceptibles d'être considérées comme de véritables épidémies. Mais ici, comme dans toutes les grandes villes, la maladie est maintenant endémique.

Voulant offrir une statistique réellement probante, je n'ai fait figurer sous le titre de fièvre typhoïde que les cas où le diagnostic n'a laissé prise à aucune hésitation. J'aurais pu grossir le chiffre que je donne de beaucoup de cas de fièvres continues, toutes terminées aussi d'une façon favorable; mais, en raison de leur durée courte, de l'absence de signes tout à fait caractéristiques, je conservais quelques doutes sur leur nature réelle et j'ai préféré les laisser à l'écart.

Malgré cette remarque, on pourra trouver le chiffre de 106 faible pour une période de dix années. Il me semble indiquer assez nettement ce fait, que je manque de documents officiels pour établir d'une façon absolue, mais qui me paraît bien évident, à savoir que la fièvre typhoïde est moins répandue à Bordeaux qu'elle ne l'est dans beaucoup d'autres grandes villes et en particulier à Paris.

Si elle est moins répandue, la maladie y est-elle aussi moins grave? Je crois pouvoir répondre encore à cette question par l'affirmative, si je m'en rapporte toutefois à l'impression qui se dégage de mon expérience personnelle et du dire de ceux de mes confrères bordelais qui ont été comme moi, jadis, internes dans les hôpitaux de Paris.

Cette sévérité moindre suffit-elle à expliquer l'écart qui

existe entre les résultats que j'apporte et les faits observés en général par les pédiatres qui arrivent presque tous à indiquer une mortalité de 6 à 8 p. 100 dans la fièvre typhoïde des enfants ? Je ne le crois pas, car en dépit de sa bénignité relative, je puis affirmer que la fièvre typhoïde cause à Bordeaux beaucoup de décès et qu'elle y est assez meurtrière même parmi les enfants.

Au nombre des malades placés dans mon service, j'ai, du reste, constaté des cas de la plus haute gravité, et bien des fois j'avais perdu tout espoir sur l'heureuse issue de l'affection.

En divisant les 106 cas en trois catégories, dont la première comprend les formes légères, la deuxième les formes d'intensité moyenne et la troisième les formes graves, j'arrive aux chiffres respectifs suivants : 24, 56, 26.

Or ces 26 derniers cas ont été, pour la plupart, d'une extrême gravité, soit par l'élévation considérable et prolongée de la température, soit par l'importance des troubles nerveux, soit par la production de complications : accidents pulmonaires, hémorragies intestinales, accidents cardiaques, etc.

A quoi donc faut-il attribuer les heureux résultats que nous avons enregistrés?

Évidemment à l'ensemble des soins que j'ai énumérés plus haut et qui tous ont leur importance, mais tout spécialement, j'en ai la conviction, à la pratique des bains.

Sans vouloir refuser toute action aux lotions ou à l'enveloppement dans le drap mouillé, je crois que ces modes de réfrigération ne doivent être que les adjuvants des bains et qu'ils sont loin d'en produire les merveilleux effets.

Je n'ai pas employé les bains, comme on pourrait le croire, d'une façon systématique. Je suis persuadé que nombre de fièvres typhoïdes légères, avec peu de fièvre et sans troubles nerveux, peuvent facilement guérir sans qu'on y ait recours, et j'ai bien souvent jugé inutile de les prescrire. Mais ce dont je suis en revanche tout à fait convaincu, c'est que la balnéation est le seul moyen que l'on possède pour lutter efficacement contre une fièvre typhoïde grave. Certaines complications pourront toujours faire périr des typhiques qui auront été baignés; mais les complications fatales sont exceptionnelles chez les typhiques que l'on a baignés *à temps*.

Le secret de la médication par les bains réside en effet dans leur entrée en scène en temps voulu.

Pour empêcher un typhique de mourir, il ne faut pas se laisser gagner la main par la maladie.

Passé le dixième jour, une dothiénentérie qui semblait d'une intensité moyenne peut tout d'un coup devenir très grave. Lorsque la température est au-dessus de 39°, que le pouls est un peu fréquent, qu'il existe quelques troubles nerveux, l'explosion des complications irrémédiables peut être soudaine.

Si, en thèse générale, on peut différer les bains jusqu'au huitième jour, c'est-à-dire jusqu'à l'époque où le diagnostic ne laisse plus prise à aucune hésitation, dans les formes à début brusque et sévère, ils doivent être commencés plus tôt.

Le choix de la méthode de balnéation est des plus importants.

N'ayant jamais usé des bains chauds à 38°, que semble vouloir utiliser le Dr Netter (1), d'après la méthode de Renaut, je me garderai de formuler à leur sujet la moindre appréciation.

La méthode rigoureuse de Brand est pénible pour le malade, mal acceptée par la famille. Elle ne peut être la méthode de choix et je ne l'emploie pas d'ordinaire ; mais je ne la rejette pas non plus.

L'expérience m'a montré la nécessité d'être éclectique. Si la balnéothérapie est, de toute évidence, la médication spécifique de la fièvre typhoïde, la façon dont on baigne doit varier avec chaque malade.

D'ordinaire, je donne la préférence aux bains tièdes, refroidis entre 30° et 28°, et le plus souvent ils suffisent, car, employés à une époque précoce, ils modèrent presque tous les symptômes et préviennent presque toutes les complications. En tout cas, il me semble qu'on doit toujours commencer par eux, voire même, les deux ou trois premières fois, par des bains de 32°. Cette façon de faire a toutes sortes d'avantages qu'il est superflu de développer, surtout vis-à-vis d'enfants nerveux et impressionnables. Si la température se maintient très élevée, et que l'abaissement après le bain reste insignifiant, on pourra refroidir jusqu'à 26°, tout en débutant à 28° ou 30°.

Ces bains à la température de 30°, 28°, et au besoin 26°, donnent d'ordinaire d'excellents résultats, lorsque les malades y sont

(1) Netter, De la fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau (*Bull. Soc. de pédiatrie*, janvier 1900).

maintenus six à dix minutes. Ils agissent très efficacement contre les phénomènes d'excitation nerveuse. Du reste, l'on obtient avec eux des abaissements de température tout aussi marqués et tout aussi durables qu'avec des bains plus froids.

Mon expérience personnelle concorde absolument, sous ce rapport, avec les faits qui ont été observés par le Dr Lafarelle dans le service du professeur Arnozan et que l'on trouvera

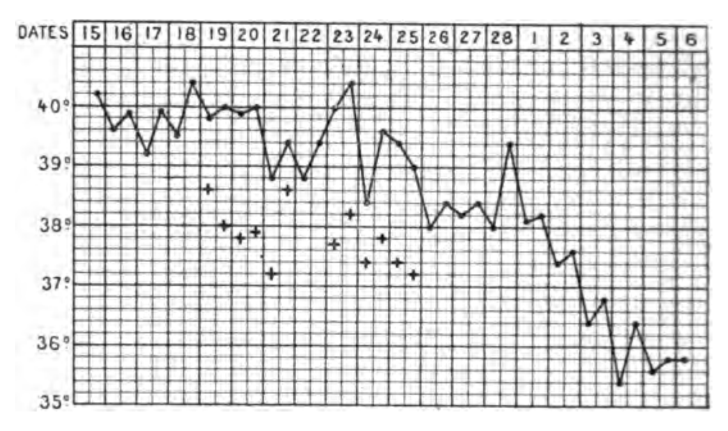


Fig. 1.

consignés dans sa thèse (1) avec une série d'expériences de laboratoire plaidant dans le même sens.

Je puis fournir, pour en donner un exemple et une preuve, la courbe d'une petite fille de six ans actuellement encore dans mon service, où elle a été conduite le 15 février dernier vers le sixième ou le septième jour de la maladie avec du délire, de la diarrhée et du ballonnement du ventre (fig. 1). Les taches rosées se sont montrées deux ou trois jours plus tard; leur apparition nous a confirmé dans le diagnostic de dothiénentérie porté dès l'entrée, et nous a permis de mieux apprécier la date probable du début de l'infection.

Les bains ont été donnés à la température de 30° pendant dix minutes, deux fois par jour seulement.

La température axillaire a été prise une heure après chaque bain. L'abaissement a toujours été d'un degré, quelquefois même de deux degrés.

Le 22 février, on n'a pas donné de bain. La courbe s'est

(1) *Thèse de Bordeaux*, 1894.

immédiatement relevée pour se maintenir toute cette journée au-dessus de 40°. J'ai fait recommencer la balnéation, et dès lors la fièvre a été en diminuant. La descente en lysis s'établissait franchement le vingt-deuxième jour.

Dans les formes très graves, même en abaissant la température du bain jusqu'à 26°, on peut n'obtenir que des chutes de température tout à fait insignifiantes ou de très courte durée, et cela même en multipliant le nombre des bains.

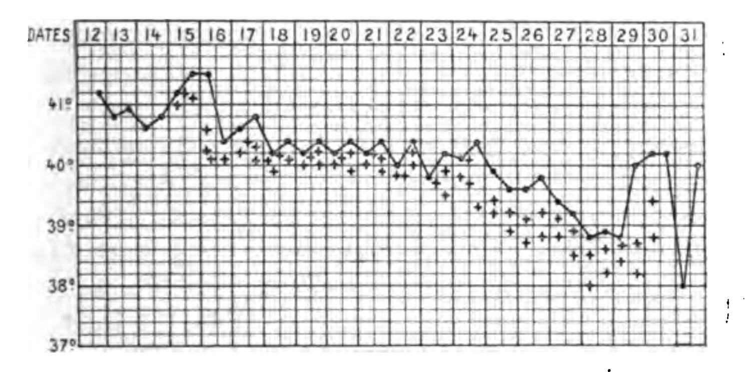


Fig. 2.

J'ai observé en 1893 un cas de fièvre typhoïde à forme ataxique et hémorragique chez un enfant de dix ans, où cette résistance à l'action réfrigérante des bains a été particulièrement remarquable. Comme on peut le voir sur la feuille, la courbe des températures prises une heure après le bain se confond presque avec la courbe des températures prises avant le bain (fig. 2).

Comment nier cependant, dans ce cas particulier, en dépit de ce défaut de chute du thermomètre, l'action bienfaisante de la balnéothérapie? N'est-il pas miraculeux de voir survivre un malade ayant présenté pendant quatorze jours une température axillaire au-dessus de 40° et qui pendant les cinq premiers jours a osclilé autour de 41°?

Des hémorragies intestinales très graves se sont montrées vers le dix-neuvième jour du traitement et se sont reproduites à plusieurs reprises pendant six jours consécutifs. A ce moment, les bains ont été suspendus. La fièvre a disparu vers le quarantième jour de la maladie.

Je pourrais citer aussi l'exemple d'un enfant de quatorze ans dernièrement en traitement dans mon service, et qui,

grâce à la balnéothérapie, a supporté pendant treize jours consécutifs une température oscillant constamment entre 40° et 41°.

Grâce aux bains poursuivis sans trêve et sans découragement, les enfants peuvent donc, au cours de la fièvre typhoïde, supporter des hyperthermies très prolongées, et il ne faut pas désespérer de la médication, même si elle paraît sans influence sur la courbe thermométrique.

L'eau réellement froide me semble devoir être réservée pour deux circonstances tout à fait particulières. Premièrement, pour lutter contre la torpeur chez les typhiques que cette torpeur empêche d'alimenter : ils doivent alors être de courte durée et font l'office de stimulants du système nerveux.

Secondement, dans les cas où l'hyperthermie prend brusquement une importance extrême et devient le danger du moment.

Mais il ne s'agit plus alors de plonger le malade pour quelques minutes dans le bain froid, il faut l'y maintenir très longtemps pour éviter la réaction qui suit le bain. Dans ces conditions, la soustraction de chaleur est réelle.

Ma conviction à ce sujet s'est faite à propos d'un malade atteint de variole dont j'ai publié l'observation dans les *Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux* en 1881. Il s'agissait d'une hyperthermie brusque, mesurée par une température axillaire de 42°,3 prise avec toutes les garanties désirables. Ne disposant pas d'une baignoire, j'ai fait arroser pendant plusieurs heures consécutives le malade avec de l'eau glacée. C'est à ce prix que sa guérison a été obtenue.

Après tout ce qui a été dit et écrit sur la question, il serait oiseux de reprendre à nouveau la défense de la balnéothérapie dans le traitement de la fièvre typhoïde des enfants, et de chercher à nouveau à la disculper de bien des reproches qui lui ont été adressés. Les médecins instruits ne songent plus aujourd'hui à la rendre responsable des complications thoraciques et des hémorragies intestinales.

Mais je m'aperçois qu'on semble toujours préoccupé de l'action des bains sur le cœur. La crainte du collapsus cardiaque subsiste dans bien des esprits.

Je ne reprendrai pas les arguments si bien et si complète-

ment exposés par M. Glénard (1) pour chercher à dissiper cette crainte. Ne voulant donner ici que les résultats de mon expérience personnelle, je dirai simplement que, pour ma part, je n'ai jamais vu se produire sous l'influence des bains une syncope mortelle, surtout si l'on a soin d'habituer le typhique aux bains dès le début de la maladie, et si l'on a soin de ne pas recourir à des bains trop froids.

Parmi les cas qui sont passés sous mes yeux, j'ai constaté chez bien des petits malades des troubles cardiaques fort inquiétants : pouls dépressible, mou, irrégulier, affaiblissement des bruits du cœur, rythme fœtal, etc. Dans ces circonstances, je me suis toujours trouvé bien d'injections hypodermiques de caféine à très petites doses. Si les autres symptomes réclamaient les bains, j'ai cru devoir les continuer, et je n'ai jamais eu à m'en repentir. J'ai vu succomber aux progrès de la maladie, et en particulier à ces accidents cardiaques, tant de typhiques que l'on avait craint de baigner à cause de l'état du cœur, que je crois finalement plus prudent de s'exposer à une syncope, que de laisser marcher les choses en se privant de la seule arme réellement puissante contre l'infection typhique grave.

Les 46 nouvelles observations que j'ai pu recueillir me permettent donc d'affirmer une fois de plus le caractère moins grave de la fièvre typhoïde des enfants.

La médication a chez eux plus de prise que chez les adultes.

La mortalité restera toujours assez élevée lorsque les petits malades seront placés dans des conditions peu favorables, telles que: encombrement et insuffisance du personnel, conditions qui viennent malheureusement de se présenter dans plusieurs des hôpitaux d'enfants de Paris. Cette mortalité sera très faible dans les conditions opposées, et si l'on met en œuvre les moyens que l'expérience nous a montrés comme les plus efficaces.

Jusqu'à présent j'ai pu bénéficier dans mon service de la bonne situation créée par le petit nombre de typhiques simultanément en traitement. Telle est la raison d'être des résultats si encourageants que je puis faire connaître.

(1) Glénard, Du traitement par les bains froids de la fièvre typhoïde chez les enfants (*Rev. des mal. de l'enfance*, janvier 1900).

REVUE GÉNÉRALE

LES MICROBES DANS LES GASTRO-ENTÉRITES
DES NOURRISSONS

La question des bactéries dans les entérites de l'enfance est à l'ordre du jour, et, quoiqu'elle soit loin d'être résolue à l'heure actuelle, il ne sera pas inutile d'en marquer les étapes et d'en établir le bilan. Aussi bien notre collaborateur M. Marfan vient-il d'en donner une description intéressante qui peut nous servir de guide (1).

Damaschino et Clado (1884), Lesage (1887), il y a longtemps déjà, avaient cru trouver, dans les selles des nourrissons, un microbe chromogène qu'ils donnèrent comme le *microbe de la diarrhée verte*. Plus tard on a pensé, Lesage tout le premier, que ce microbe n'était autre que le *Bacterium coli commune* devenu accidentellement chromogène. Escherich (1885), même dans les selles de nouveau-nés élevés au sein, trouve le *Bacterium coli* et le *Bacterium lactis aerogenes*. Le premier est l'hôte habituel de l'intestin; le second n'en est probablement qu'une variante. Enfin ce *Bacterium coli*, souvent inoffensif, peut quelquefois devenir pathogène. Les travaux d'Escherich l'ont conduit à diviser en deux groupes les infections gastro-intestinales : 1° microbes venus de dehors (*infections exogènes*); 2° exaltation de virulence des microbes ordinaires (*infections endogènes*). La gastro-entérite streptococcique serait un exemple d'infection exogène.

W. Booker (1887-1897), étudiant les diarrhées estivales, trouve, en dehors du *colibacille* et du *lactis aerogenes*, le *Proteus vulgaris* et le *streptocoque*. Il est amené à distinguer : 1° la *diarrhée dyspeptique*, acide, à *Bacterium coli* surtout, et accessoirement à *Bacterium lactis*; 2° la *gastro-entérite* à *Proteus* (peu de lésions, intoxication cholériforme); 3° la *gastro-entérite streptococcique* (ulcérations intestinales, infection générale). La classification de Baginsky est analogue au point de vue anatomo-clinique. Mais le médecin berlinois ne croit pas à l'origine exogène d'aucune de ces formes. Il a trouvé le *Bacterium coli*, le *Bacterium lactis*, le *Pro-*

(1) *Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons* (Brochure de 76 pages, Steinheil éditeur, Paris 1899).

teus, le *pyocyanique*, microbes habituels de l'intestin suivant lui, pouvant devenir virulents par les chaleurs, etc.

Dans les formes aiguës graves, Lesage trouve comme agent principal d'infection le *Bacterium coli*, qui agirait par une toxine, qui pourrait venir du dehors (lait fermenté), ou qui s'exalterait par l'action des chaleurs modifiant son milieu habituel. Dans quelques cas, l'infection serait due au *Tyrothrix*, au *Proteus*, etc.

A. Czerny croit que le rôle des microbes est devancé par la suralimentation entraînant l'intoxication acide (excès d'ammoniaque dans les urines). Marfan se rapproche de cette opinion.

Ces divergences s'expliquent par l'absence de microbes spécifiques répondant à tous les desiderata des recherches bactériologiques. Étudions les différentes espèces incriminées.

1° *Bacterium coli et espèces voisines* (*para-colibacilles*). — Lesage incrimine ce microbe comme l'agent principal des infections gastro-intestinales ; Fischl l'innocente. L'examen microscopique des selles ne fournit pas de renseignements décisifs; il montre presque toujours la pluralité des espèces microbiennes, à l'état sain comme à l'état pathologique. La culture ne fait pas avancer la question, pas plus que l'étude de la virulence. La séro-réaction, invoquée par Lesage, a été infirmée par Nobécourt, Escherich et Pfaundler.

Faut-il donc mettre en doute l'action pathogène du colibacille ? Non, mais cette action n'est pas spécifique, essentielle et primitive comme celle du bacille d'Eberth ; c'est une action banale, s'ajoutant à d'autres et ordinairement secondaire. Le colibacille élabore des produits de fermentation aux dépens des aliments sucrés et azotés, puis des toxines véritables en rapport avec sa virulence.

On a vu que Czerny accuse l'intoxication acide. Son élève Keller a, en effet, trouvé un excès d'ammoniaque dans les urines, l'organisme se défendant contre les acides en les neutralisant par l'ammoniaque de ses tissus. D'ailleurs, le *Bacterium coli* ne serait qu'un agent de putréfaction peu important, comparé au *Proteus vulgaris* et aux bacilles protéolytiques rencontrés dans les selles alcalines fétides.

Les toxines élaborées *in vitro* par le *Bacterium coli* ne sont pas très énergiques, et il faut en injecter d'assez grandes quantités aux cobayes pour les tuer. La question des toxines colibacillaires est encore très obscure.

Le *Bacterium coli* et les espèces voisines peuvent envahir l'organisme pendant la vie quand la paroi intestinale est lésée et quand les défenses de l'organisme sont en défaut. En d'autres termes, il existerait des infections générales d'origine intestinale déterminant, soit une septicémie sans lésions appréciables, soit des lésions localisées dans des organes autres que le tube digestif.

L'envahissement cadavérique, objecté par Wurtz et Hermann, ne se rencontrerait que dans les cas de troubles digestifs.

La paroi intestinale normale ne laisse pas passer de microbes; il faut même des lésions graves pour que les bactéries pénètrent dans la circulation. *L'envahissement agonique de l'organisme par des bactéries intestinales n'est nullement prouvé* (Opitz). D'après Marfan, la présence du *Bacterium coli* dans les humeurs et les tissus serait un fait pathologique. Si donc on peut le déceler dans les humeurs ou les tissus de l'enfant vivant, on est autorisé à lui accorder un rôle dans le genèse de la maladie (broncho-pneumonie, hépatisation pulmonaire, péritonites, etc.). On a pu parfois trouver le *Bacterium coli* dans le sang. Dans tous ces cas, il s'est montré virulent.

Dans les gastro-entérites des nourrissons, surtout dans les formes subaiguës ou chroniques, on trouve d'ordinaire les ganglions mésentériques gros, rouges ou grisâtres; en ensemençant leur suc, on y trouve parfois le *Bacterium coli* (7 fois sur 24 cas [Marfan]). Chez le nourrisson atteint de gastro-entérite, Czerny et Moser ont trouvé le *Bacterium coli* dans le sang de la pulpe de l'orteil 4 fois sur 15 cas; sur le cadavre, Marfan l'a isolé du sang du cœur 2 fois sur 18 cas. Dans les accidents pulmonaires des gastro-entérites (Sevestre), dans les congestions, broncho-pneumonies, bronchites capillaires d'origine intestinale, on a pu isoler le *Bacterium coli* du foyer du poumon par ensemencement du suc recueilli par ponction pendant la vie (Gastou et Renard, Thiercelin), ou par ensemencement après la mort (Lesage, Marfan, Nanu et Marot). Ce *Bacterium coli* a été apporté au poumon de l'intestin par le sang ou la lymphe, peut-être aussi par inhalation (Lesage). On a encore trouvé le *Bacterium coli* dans le foie, la rate, le péricarde, les méninges, les os rachitiques (E. Smaniotto), le rein, les urines (cystite colibacillaire). Les faits précédents ne laisseraient pas de doute sur l'existence d'une *bactérihémie colibacillaire dans les gastro-entérites des nourrissons*. Elle serait plus fréquente dans les cas chroniques que dans les cas aigus. Marfan est porté à croire que le *Bacterium coli* joue un rôle important dans la genèse de la cachexie gastro-intestinale avec ou sans athrepsie.

D'après Lesage et Heubner, l'infection colibacillaire pourrait être parfois exogène; le lait, en effet, contiendrait souvent ce microbe, mais pas toujours à l'état virulent : épidémies de diarrhée dans les crèches, bouteilles de lait débouchées, ensemencées par l'air, les mains des gardes, etc. Dans tous les cas cette infection exogène serait exceptionnelle.

2° *Streptocoques.* — Escherich et ses élèves ont cherché à établir l'existence d'une gastro-entérite à streptocoques. Escherich dis

tingue un *Streptococcus brevis* et un *Streptococcus gracilis*. Déjà Marfan et Marot (1893), Czerny et Moser (1894) avaient trouvé le streptocoque dans les gastro-entérites des nourrissons. De même Booker (1897), Escherich et ses élèves, J. Hirsch, Libman, Spiegelberg (1897-1899), ont isolé un streptocoque spécial dans les selles et les matières vomies, dans l'urine et le sang recueillis pendant la vie, dans la paroi intestinale et les viscères après la mort. Dans les selles et les organes, au microscope, on voit des chaînettes assez longues, de dix éléments et plus, parfois seulement des diplocoques. Cultures difficiles. C'est sur le bouillon sucré que ce streptocoque se développe le mieux; il n'est pas pathogène pour le cobaye et le lapin. Il l'est pour la souris blanche à dose élevée : intestin grêle injecté, follicules gonflés. Il se rapproche un peu du pneumocoque et du méningocoque intracellulaire. Escherich l'appelle *Enteritis Streptococcus*.

La gastro-entérite streptococcique des nourrissons se rapprocherait de l'*entérite folliculaire*, de l'*entérite muco-membraneuse*, etc. Mais il y aurait d'autres variétés cliniques. Début soudain, fièvre, vomissements, somnolence. Escherich distingue trois formes : 1° forme localisée bénigne, entérite catarrhale commune; 2° forme toxique, vomissements, fièvre vive, selles muqueuses, séreuses; 3° forme infectieuse, la plus grave; le streptocoque se trouve dans le sang et les urines qui deviennent purulentes, broncho-pneumonie, etc. A l'autopsie, nombreux streptocoques dans l'intestin, augmentant de haut en bas, depuis le duodénum jusqu'à la fin de l'iléon, où ils sont en culture pure. On trouve le streptocoque dans les foyers pulmonaires.

L'entérite streptococcique n'est pas estivale, elle serait plus fréquente en automne et en hiver. Elle est contagieuse, primitive ou secondaire, propre aux enfants nourris au biberon : le lait sert peut-être de véhicule; mais le streptocoque peut aussi provenir de la bouche. Le diagnostic repose sur l'examen des matières fécales. Comme traitement il faut conseiller : la diète hydrique et le calomel, grands lavages de l'intestin avec une solution faible d'acétate de plomb, injections de sérum artificiel. Plus tard, bouillies de farine, tannigène, et lavements amidonnés. Il existe chez les vaches une mastite streptococcique qui pourrait transmettre aux enfants par le lait une entérite de même nature. Mais l'origine endogène doit aussi être envisagée. L'*entérocoque* de Thiercelin joue peut-être un rôle dans ce cas.

3° *Staphylocoque pyogène*. — Dans les cas de suppuration de la mamelle (galactophorite, abcès du sein, lymphangite mammaire), le lait est purulent et contient du staphylocoque pyogène; il peut donner de l'entérite aux nourrissons. Karlinski a vu un cas de ce genre : fièvre puerpérale chez la mère, lait contenant du staphylo-

coque doré, blanc, citron; mort de l'enfant au dixième jour avec catarrhe intestinal, parotidite, pleurésie, péritonite ; on trouva les trois variétés de staphylocoques du lait maternel dans le sang veineux et le contenu de l'iléon; staphylocoque blanc dans le péritoine. Czerny et Moser ont trouvé le staphylocoque 4 fois sur 15 gastro-entérites. Escherich, dans un cas d'entérite chez le nouveau-né, a trouvé dans les selles beaucoup de staphylocoques dorés.

4° *Bacille pyocyanique.* — Le microbe du pus bleu a été trouvé par Kossel chez un enfant de quatre semaines, par Williams et Cameron chez un autre de sept semaines, par Lesage chez une fille de dix mois, par Baginsky dans 4 cas, par Escherich dans 2 cas. Il s'agit là sans doute d'infection exogène, par ingestion. Les selles ont une teinte vert bleuâtre ; il y a de l'hyperthermie, une éruption hémorragique ; l'affection est très grave et marche vite. Czerny et Moser ont trouvé le microbe 1 fois sur 15 cas dans le sang.

5° *Proteus vulgaris.* — W. Booker (1887-1897), étudiant les diarrhées estivales, a trouvé souvent le *Proteus*. La gastro-entérite à *Proteus vulgaris* serait caractérisée par des lésions superficielles, rarement ulcéreuses, mais par une intoxication générale grave. Le *Proteus* a été trouvé aussi par Baginsky, Lesage, etc. Mais une grande obscurité règne encore sur son rôle et son importance en clinique infantile.

6° *Bactéries protéolytiques ou ferments de la caséine* (*Bacillus subtilis*, *Mesentericus vulgatus*, *Tyrothrix tenuis*). — Ces microbes souillent le lait au moment de la traite; leurs spores résistent à 100°; l'ébullition ne suffit pas pour les tuer. Ils agissent sur la caséine, coagulent le lait sans l'acidifier, et se trouvent souvent dans les selles des enfants nourris au biberon. Habituellement non virulents, ces microbes peuvent le devenir dans certaines conditions. Mais leur rôle pathogénique est très obscur. D'après Lesage et Winter, un de ces microbes, analogue au *Tyrothrix tenuis* de Duclaux, donnerait naissance à une toxine cholérigène.

Quoique les bacilles protéolytiques augmentent dans toutes les formes de gastro-entérite, Spiegelberg ne croit pas qu'ils aient un rôle prépondérant. Cependant ils décomposent la caséine, et, ne s'arrêtant pas à la peptonisation, ils aboutissent à la leucine, à la tyrosine, à l'ammoniaque, aux acides gras qui irritent la muqueuse intestinale et aggravent le catarrhe ; ils favoriseraient aussi la multiplication d'autres microbes plus dangereux (Nobécourt).

7° *Bacillus enteritidis sporogenes.* — Il s'agit d'un bacille anaérobie contenu dans le lait, que Klein a constaté en abondance lors d'une épidémie spéciale d'entérite.

8° *Levures.* — Le *Saccharomyces ruber* (Demme) a été trouvé dans le lait et dans les selles des nourrissons qui en avaient bu.

9° *Protozoaires.* — Epstein croit qu'il y a des diarrhées infantiles dues au *Monocercomonas intestinal* et à l'*Amœba coli*; elles s'observeraient chez les enfants sevrés, buvant de l'eau de certains puits.

10° *Associations microbiennes.* — Il faut distinguer la simple *coexistence* de la véritable *association* (Nobécourt). L'association du *Bacterium coli* avec le *streptocoque*, le *pyocyanique*, le *Mesentericus,* le *Proteus,* exalterait la virulence de ces divers microbes et les rendrait plus nocifs. C'est surtout dans les formes chroniques qu'on trouve la plus grande variété de microbes et qu'on peut incriminer leur action associée. Van Puteren a trouvé dans l'estomac des enfants au sein 241000 bactéries; chez les enfants nourris au biberon ou alimentés à la farine lactée, il en trouve vingt fois plus. S'il y a des associations fâcheuses, peut-être aussi y a-t-il lieu de tenir compte d'un antagonisme bienfaisant entre certains organismes. La *levure de bière* n'agirait-elle pas par ce mécanisme?

Conclusions. — Il est encore très difficile de dégager, de toutes ces recherches, des conclusions simples et satisfaisantes. Mais déjà on peut admettre : 1° que l'infection joue un grand rôle dans les gastro-entérites des nourrissons; 2° que ce rôle n'est pas tout et qu'il faut tenir compte d'autres facteurs.

En premier lieu l'élaboration vicieuse de la matière alimentaire doit être invoquée, et la dyspepsie par suralimentation, par alimentation prématurée, par lait de mauvaise qualité, précède presque toujours l'infection.

Ensuite, cette alimentation défectueuse peut exalter la virulence des hôtes habituels de l'intestin, quand elle ne sert pas de véhicule à des microbes venus du dehors. Voilà comment les infections *endogènes* et *exogènes* pourraient découler de la dyspepsie simple.

Alors entre en scène l'*intoxication* : poisons venus du dehors, élaboration de toxines par les microbes intestinaux, fermentations dyspeptiques vulgaires (transformation *acide* de la lactose, formation aux dépens de la matière azotée d'*indol*, *scatol*, *ammoniaque*, *hydrogène sulfuré*, etc.). Enfin on n'oubliera pas les modifications de la paroi *gastro-intestinale* (troubles de sécrétion, de la tonicité et sensibilité, du péristaltisme, etc.).

Il faut bien avouer que la bactériologie des gastro-entérites infantiles est loin d'avoir dit son dernier mot. En révélant la virulence et la toxicité du contenu intestinal, elle a sans doute rendu à la clinique et à la thérapeutique un grand service. Elle a servi de base au traitement hygiénique (*diète hydrique*) et antiseptique qui nous donne les meilleurs résultats, mais elle n'a pas jeté sur l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, autant de clartés qu'on pourrait désirer.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

Étude sur les streptocoques de l'intestin des jeunes enfants à l'état normal et à l'état pathologique, par le Dr P. Nobécourt (*Journal de phys. et de path. générale*, 15 novembre 1899).

Le streptocoque est un hôte fréquent du tube digestif, et l'auteur l'a trouvé 8 fois sur 11 examens dans les selles normales des jeunes enfants. La quantité diminue progressivement depuis le duodénum jusqu'au rectum. Très variables au point de vue morphologique, les streptocoques de l'intestin ne le sont pas moins dans les cultures. Les milieux les plus favorables sont ceux à base de lait et préparés avec le sérum d'ascite. Les streptocoques de l'intestin cultivés dans le bouillon ne sont pas virulents pour la souris, le cobaye et le lapin, qu'il soient introduits par la voie sous-cutanée ou par le tube digestif. Ces streptocoques provenaient des selles normales ou des selles diarrhéiques d'enfants mal alimentés, rachitiques, etc. Pas de différence entre les streptocoques dans ces différents cas, impossible de séparer des streptocoques saprophytes et des streptocoques pathogènes.

Cependant Escherich et ses élèves, Thiercelin ont essayé de séparer un streptocoque pathogène des autres streptocoques. Mais le polymorphisme est la règle pour ce microbe, et on est porté à admettre l'identité des streptocoques de l'intestin avec les autres streptocoques. Comme on trouve souvent ces germes dans l'intestin des enfants bien portants, on peut conclure que les infections dans lesquelles ils existent seuls ou associés sont endogènes, quoiqu'elles puissent aussi venir du dehors.

Et M. Nobécourt cite à l'appui de ses conclusions prudentes et dubitatives vingt-sept observations de nourrissons dont les selles ont été étudiées bactériologiquement.

Ueber Streptokokkenenteritis im Saüglingsalter (De l'entérite streptococcique chez le nourrisson), par Escherich (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

Pour colorer les préparations des selles pour la recherche des streptocoques, on fait la coloration de Gram-Weigert, et puis on colore avec de la fuchsine. Les colibacilles se montrent en bleu si on examine des selles de nourrissons normaux élevés au sein ; ils sont surtout colorés en rouge si ce sont des selles diarrhéiques. Dans certaines formes d'entérite on peut voir de nombreuses chaînettes courtes de streptocoques, alors que normalement les cocci sont très rares.

L'auteur, aidé par Hirsh, Libman et Spiegelberg, a pu étudier cette

fréquente et importante affection dont il rapporte 15 cas. Ce qui rapproche ces cas, ce sont les formes microbiennes analogues des selles séro-muqueuses ou séro-sanguinolentes ou purulentes à l'acmé de la maladie. Généralement ce sont des diplocoques, rarement de longues chaînettes à 20 ou 30 éléments. Plus tard les cocci diminuent en même temps qu'augmente le nombre des bacilles.

Les cultures sur plaques des selles donnent surtout des colonies de bacilles au milieu desquelles, à un examen plus attentif, on peut voir des colonies irrégulières qui, reportées en bouillon, se montrent composées de streptocoques. Ces microbes se rapprochent par certains caractères du pneumocoque ou même mieux du méningocoque.

Ils semblent provenir du lait de vache, car il s'agit toujours d'enfants au biberon. Le lait est dans le corps, comme à l'extérieur, un bon milieu de culture. Le transport de ces germes peut se faire par les doigts, les verres, les lèvres, plus que par les selles. Vraisemblablement ces germes très répandus ne produisent d'entérite que chez des enfants très jeunes déjà atteints de troubles digestifs.

Dans les cas aigus on trouve les cocci dans tout le tube intestinal, moins dans l'estomac et le commencement de l'intestin, surtout dans les parties inférieures de l'iléon. La muqueuse est gonflée, quelquefois présente de petites hémorragies; il n'y a pas d'ulcérations; les plaques de Peyer sont hypertrophiées. L'epithélium est tombé, les glandes sont conservées. Il y a de la congestion, et de l'infiltration de petites cellules. Rien dans la musculeuse. Les lésions semblent à l'œil nu plus marquées au gros intestin, mais elles sont analogues. On trouve dans les cas aigus de rares cocci dans les viscères; dans un cas il y en avait beaucoup. La rate est rarement grosse. Le poumon est généralement siège de pneumonies hémorragiques intéressant quelquefois la plèvre.

Les formes de cette affection peuvent se diviser en *formes locales* et *formes générales*, elles-mêmes subdivisées en *formes toxiques*, ou *formes septicémiques*. Dans la forme locale légère il y a une diarrhée liquide muqueuse, qui dure de deux à quatre jours. Dans la forme plus intense les selles de 9 à 16 sont des matières venant de l'intestin grêle. Si le gros intestin est plus atteint, les selles sont muco-purulentes et sanguinolentes.

Les phénomènes généraux sont l'hyperthermie, les attaques convulsives; l'urine peut devenir purulente, renfermer des microbes; des phénomènes pulmonaires se montrent. Quand il y a septicémie streptococcique, la mort en est la terminaison.

Escherich étudie ensuite la signification étiologique des streptocoques de l'intestin, et il montre que leur rôle est appuyé par : 1° l'apparition subite des cocci qui arrêtent la flore bactérienne; 2° les signes d'un catarrhe intestinal que l'on retrouve dans les selles renfermant les cocci. D'ailleurs les expériences montrent que ces cocci ont des propriétés pathogènes et infectieuses. En terminant, l'auteur rappelle les travaux de Tavel, Marfan, Fischl, etc., et donne un index bibliographique de cette question.

Ueber das Auftreten von proteolytischen Bacterien in Saüglingsstühlen und ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmerkrankungen (De la présence de bactéries protéolytiques dans les selles du nourrisson et leur signification dans la pathologie des maladies intestinales), par SPIEGELBERG (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

Comme le montrent de nombreux travaux, les bactéries protéolytiques se trouvent souvent dans le lait. Elles y arrivent par les manipulations

que subit le lait depuis le moment de la traite. Ces microbes poussent assez vite à une température suffisamment chaude; leurs spores résistantes peuvent supporter une chaleur assez élevée pendant assez longtemps. Elles amènent des altérations du lait consistant en transformation de la caséine en albumoses solubles avec passage par la coagulation sous l'influence du lab-ferment.

Les bactéries protéolytiques existent dans les selles de tous les enfants soumis à une alimentation artificielle, rarement aussi chez les enfants au sein; elles augmentent de nombre quand le tube digestif est malade, et sont jusqu'à un certain point en rapport avec la gravité de l'affection; dans beaucoup d'affections intestinales graves la présence de ces bactéries pourrait faire croire à une relation étiologique; alors il semble s'agir d'espèces particulièrement pathogènes.

En dehors de l'intestin des animaux, ces bactéries sont plus ou moins pathogènes; on ne sait pas si elles peuvent n'agir que par les toxines.

L'infection exogène par ces bactéries doit être mise à l'arrière-plan. Quant à ce qui est de l'infection endogène, elles n'y ont qu'un rôle secondaire ne produisant pas de septicémie, mais favorisant le développement d'autres bactéries. La prophylaxie et la thérapeutique se réduisent à veiller à la propreté des manipulations du lait et à sa prompte utilisation.

Ueber Milchdiät (Sur le régime lacté), par Höfler (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

Chez l'enfant soumis d'ordinaire à une alimentation variée, on peut avoir de la peine à imposer le régime lacté. L'auteur est d'avis que tout individu peut supporter le lait; mais pour cela on doit éviter dans l'alimentation toutes les substances qui irritent l'estomac et gênent la bonne digestion du lait, telles que bière, vin, fruits, salades. On ne devra pas l'additionner de café, thé, chocolat.

Il y a un seul fait qui peut amener le malade à se dégoûter du lait, c'est la constipation, contre laquelle le moyen le meilleur consiste dans l'addition d'un peu de sel de cuisine. L'auteur ne connaît pas de contre-indications au régime lacté chez les jeunes malades.

Ueber Sepsis im frühen Kindesalter (La septicémie dans la première enfance), par Finkelstein (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

1° On peut observer une septicémie grave, caractérisée par une intoxication générale intense, accompagnée de symptômes de gastro-entérite, qui peuvent devenir cholériformes.

2° L'examen bactériologique du sang ne renseigne pas sur ce fait que la septicémie a son unique expression dans la gastro-entérite, sauf pour les cas rares où on observe des septicémies aiguës avec de nombreux microbes dans le sang.

3° Les complications organiques qu'on observe au cours des affections intestinales n'ont de rapport avec celles-ci qu'en ce que ces dernières constituent la condition favorable à leur développement. Il peut survenir une infection générale secondaire à ces complications.

4° Les infections septiques secondaires, de même que l'invasion bactérienne du sang, se produisent presque exclusivement par la peau, ou les muqueuses autres que celle de l'intestin. La présence de colibacilles ne donne pas d'indications sur l'origine. Il semble qu'il n'y a pénétration de bactéries par l'intestin que s'il y a des inflammations ou pertes de substance profondes et nécrosantes.

5° Dans l'entérite streptococcique il peut y avoir passage des cocci même par un intestin peu malade.

6° Les processus septiques locaux ou généraux ne sont pas la cause première, mais une complication qui accélère la marche de l'athrepsie et des états voisins.

Sur la présence des microbes dans la muqueuse intestinale des nourrissons atteints de gastro-entérite, par MM. A.-B. Marfan et L. Bernard (*La Presse médicale*, 15 novembre 1899).

Chez les deux tiers des nourrissons ayant succombé avec de la gastro-entérite, les auteurs ont trouvé des microbes dans la muqueuse intestinale. Cependant, chez les animaux sains, on n'en trouve pas; chez les animaux intoxiqués par l'arsenic, on en trouve. La constatation des microbes dans le tissu même de l'intestin implique l'existence d'un état pathologique.

Chez onze enfants, l'intestin a été recueilli aussitôt que possible après la mort. Chez sept, il y avait des microbes, chez les quatre autres, il n'y en avait pas. Les microbes se rencontraient en trois points : dans la lumière des glandes, dans les espaces interglandulaires, dans les follicules solitaires. On n'en trouvait pas dans la *muscularis mucosæ* ni dans les vaisseaux.

C'est dans la lumière des glandes qu'on en trouvait le plus et le plus souvent : amas isolés depuis l'embouchure jusqu'au fond du cul-de-sac. Dans l'espace interglandulaire, de petits amas microbiens étaient accolés à la paroi externe du tube de Lieberkühn. Dans les follicules, les microbes étaient isolés ou en petits amas entre les cellules rondes.

Les lésions habituelles des gastro-entérites des nourrissons (transformation mucoïde de l'épithélium des glandes tubulées, folliculite) ne semblent pas en rapport avec la présence des microbes. On voit souvent en effet de grosses lésions de ce genre sans qu'on puisse constater la présence des bactéries.

Les auteurs croient que, dans les gastro-entérites communes des nourrissons, celles où les saprophytes facultativement pathogènes (colibacilles, streptocoques et staphylocoques, *Proteus*, pyocyanique) jouent un rôle, les lésions sont probablement dues à des substances chimiques irritantes ou toxiques. Ces substances sont soit apportées par le lait ou les aliments, soit véhiculées par le sang, soit entraînées avec la bile (le foie servant d'organe éliminateur), soit produites dans le tube digestif par les microbes. Quand les agents chimiques ont altéré la muqueuse, la paroi peut être envahie par certains microbes *secondairement*. Ce phénomène secondaire pourra à son tour créer des lésions et devenir le point de départ d'une septicémie.

Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy complicating Pott's disease (Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique compliquant le mal de Pott), par le Dr Rozal Whitman (*Pediatrics*, 15 février 1899).

Fille de huit ans, cyphose modérée avec raideur de la région dorsale, et submatité du sommet droit. Pas de bacilles dans l'expectoration. Les particularités les plus saillantes sont la disproportion des mains et des avant-bras avec les bras, et celle des jambes avec les cuisses. Les genoux, chevilles et poignets sont élargis avec légère limitation des mouvements. Les phalangettes sont très élargies. Ongles rosés, ni épaissis, ni incurvés, mais d'une largeur double de la normale. Les doigts, mains et avant-bras sont élargis et douloureux par suite d'altérations osseuses. La cir-

conférence des avant-bras et poignets est plus grande que celle des bras, et celle des genoux plus grande que celle des cuisses.

En 1893, à l'âge de deux ans, il s'est produit une courbure anguleuse intéressant la dixième vertèbre dorsale. Un abcès se montra dans la fosse iliaque. Un corset plâtré fut appliqué et tout alla bien jusqu'à l'été de 1896, où une coqueluche sévère laissa à sa suite une toux persistante avec expectoration.

Le gonflement des doigts fut noté en janvier 1897; deux mois après la fillette commença à marcher avec peine et à se plaindre de douleurs dans les genoux et les cous-de-pied (gonflement). Le sommet du poumon gauche se prit et une abondante expectoration se déclara. L'état général s'améliora, mais les hypertrophies osseuses ne firent que progresser.

Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante chez un pottique, par le Dr Ch. Gries (*Archives provinciales de médecine*, 1er décembre 1899).

Garçon de sept ans, entré au sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer le 28 mai 1899 pour un mal de Pott. Gibbosité dorsale supérieure occupant huit vertèbres, cage thoracique aplatie transversalement, sternum oblique en avant faisant saillie sous la peau par son extrémité inférieure, appendice xiphoïde oblique en arrière. L'auscultation ne révèle rien aux sommets, légers frottements pleuraux en arrière et à droite, l'enfant ne tousse pas et n'aurait jamais toussé (32 respirations à la minute). Pas de paraplégie. État général médiocre.

Les extrémités des quatre membres présentent des déformations caractéristiques; les phalangettes, hypertrophiées, sont sphériques (doigts en baguettes de tambour), ongles élargis. Refroidissement très marqué des extrémités inférieures. La radiographie montre que l'hypertrophie des phalangettes porte à la fois sur les tissus mous et sur les os.

C'est la première fois que cette lésion est signalée dans le mal de Pott; elle se voit surtout dans les affections suppuratives de l'appareil respiratoire. D'où l'épithète de *pneumique* qui lui est habituellement accolée.

A report of four cases of epidemic cerebro-spinal meningitis (Relation de quatre cas de méningite cérébro-spinale épidémique), par le Dr José L. Hirsh (*New-York med. journ.*, 19 août 1899).

Cette maladie fait beaucoup parler d'elle depuis quelque temps en Amérique, comme en Europe; l'auteur en a observé quatre cas chez de jeunes sujets.

1er Cas. — Garçon de trente mois, de couleur, observé le 9 avril 1899; nourri au sein jusqu'à dix mois, première dent à sept mois, marche à quinze mois; rougeole à un an. Il y a quinze jours, chute, la tête frappe contre une chaise, pas de suites immédiates. Trois jours après (28 mars), vomissement soudain, mal de tête, douleurs épigastriques, fièvre, puis convulsion intense, aggravation jusqu'au 9 avril. A ce moment, maigreur, somnolence, raideur de la nuque, fixité des yeux sans strabisme, la vue et l'ouïe semblent abolies; la pression cervicale provoque des cris; rigidité des extrémités; herpès des lèvres. Constipation, leucocytose; râles aux poumons. On fait le diagnostic de *méningite cérébro-spinale* avec broncho-pneumonie. Le 10, ponction lombaire : 50 centimètres cubes de liquide trouble sont retirés en dix minutes. Amélioration, raideur de la nuque moindre. Le 11, l'enfant a demandé à boire, il est mieux, sa tête peut être portée en avant, il peut s'asseoir; moins de fièvre. Le 27, guérison.

2e Cas.— Garçon de huit ans, de couleur; dans la nuit du 22 au 23 décembre 1898, vomissement, épistaxis, douleurs de tête. Le 23, au soir, grand frisson d'une heure suivi de convulsion, fièvre et délire. Rigidité, tête en arrière. Le 9 janvier 1899, opisthotonos; on examine le sang au point de vue de la fièvre typhoïde, réaction négative. Leucocytose prononcée. Le 12 janvier, ponction lombaire; quelques gouttes de liquide trouble sont ensemencées dans un tube de glycérine agar, et en vingt-quatre heures on a des colonies de *diplocoques intracellulaires*. Le 16, douleur dans l'oreille droite, le 22, l'enfant peut s'alimenter, amélioration; le 21 avril, guérison.

3e Cas.— Fille de quatre ans, de couleur. Pneumonie à dix mois. L'enfant est prise tout à coup, en jouant, de douleurs dans les jambes et le dos, suivies le lendemain de céphalée, vomissements et fièvre. On trouve, huit jours plus tard, de l'opisthotonos, de l'hyperesthésie vertébrale, du strabisme convergent, les pupilles irrégulières et dilatées, du coma. Taches purpuriques sur le corps. Constipation; coudes gonflés et douloureux. Pouls rapide et irrégulier. La ponction lombaire donne 10 centimètres cubes de liquide trouble. Guérison.

4e Cas. — Un garçon de cinq ans, blanc, a été pris de céphalée et douleurs dans les membres le 13 mars 1899, avec vomissements et convulsions le lendemain. Opisthotonos, douleur le long des vertèbres, rigidité des jambes, pupilles dilatées, la droite plus que la gauche. Pouls rapide, incontinence d'urine et de matières. Ponction lombaire; 15 centimètres cubes de liquide opalescent sont obtenus. Pas d'amélioration.

Dans tous ces cas, on a trouvé le *diplocoque intracellulaire méningitique*. La ponction lombaire peut donc servir au diagnostic. Elle n'est pas curative, mais elle soulage parfois les malades. En effet, elle peut diminuer la pression intracérébrale et soustraire à l'économie des toxines.

Méningite cérébro-spinale suppurée due au « Staphylococcus pyogenes aureus », hémiplégie droite, herpès labial en rapport avec une altération du ganglion de Gasser correspondant, par MM. Josias et Netter (*Soc. méd. des hôpitaux*, 5 mai 1899).

Garçon de onze ans, entré à l'hôpital le 10 avril 1899; anémie, souffle aux deux temps, à la pointe et à la base.

Le 6 avril, état apoplectiforme à neuf heures du matin, avec perte de connaissance jusqu'à trois heures; au réveil, hémiplégie droite; vomissements, épistaxis. Le 10 avril, l'enfant répond aux questions, il a une douleur à la nuque, pouls 88. Le 13 avril, collapsus, incontinence des matières. Le 14, opistothonos. Le 15, céphalalgie frontale, pouls 150. Le 20, inégalité pupillaire, vessie distendue. Le 22 avril, herpès labial droit. Le 24, ponction lombaire, liquide purulent, mort.

Autopsie : nappe de pus à la base, plaque d'adhérence de la dure-mère à la substance cérébrale à droite, au voisinage de la vallée sylvienne. Ventricules dilatés par un liquide louche. Ganglion de Gasser droit entouré de pus. Nappe purulente sous la dure-mère rachidienne, surtout en arrière. Symphyse cardiaque. Petit abcès dans le rein droit. L'examen bactériologique et les cultures ont montré le staphylocoque doré, pathogène pour le lapin.

Pneumonie du sommet compliquée, au huitième jour, de méningite cérébro-spinale, guérison, par le Dr Rendu (*Soc. méd. des hôpitaux*, 12 mai 1893).

Fille de cinq ans, prise au milieu d'une épidémie de maison (deux

sœurs malades : l'une, otite avec 40°; l'autre, pneumonie). Dans la nuit du 18 au 19 février, frisson violent, deux convulsions de courte durée, pouls 140, 40°,2, état comateux.

Rien à l'auscultation. Bain à 33°, lavement avec 40 centigrammes d'antipyrine. Le 20, même état, respiration entre 30 et 36, pas de toux. Le 21, signes de pneumonie au sommet droit. Le 22, souffle évident, pas d'urine, 50 respirations, pouls 140, adynamie. Bains à 30°, à 28°, à 25°. Le 23 (cinquième jour), souffle étendu, dyspnée (60 respirations), agitation, délire. Le 24, ébauche de défervescence, mais la nuit est mauvaise. Le 25, 40°, pouls 140, pupilles dilatées, tristesse et grincements de dents, tête renversée en arrière, contracture des membres, respiration irrégulière (36), souffle pulmonaire plus fort que la veille. Recrudescence de la pneumonie et méningite cérébro-spinale. État grave jusqu'au 3 mars; la pneumonie entre en défervescence, et les signes de méningite disparaissent; guérison.

Nous voyons bien, dans ce cas de pneumonie à rechute, des accidents méningitiques (*forme cérébrale* de Rilliet et Barthez), mais nous ne pensons pas qu'il y ait eu une véritable méningite. Il y a eu intoxication corticale par le poison pneumonique, mais non inflammation et suppuration.

States of over-excitability, hypersensitiveness, and mental explosiveness in children, and their treatment by the bromides (États d'hyperexcitabilité, hyperesthésie, irritabilité cérébrale chez les enfants, et leur traitement par les bromures), par le Dr T.-S. Clouston (*The Scottish med. and surg. journ.*, juin 1899).

On rencontre chez les enfants nerveux des états morbides qui sont sur les frontières de la psychiatrie. Ces troubles mal définis, difficiles à classer, semblent dépendre de la corticalité cérébrale. Parmi eux on doit distinguer la simple hyperexcitabilité, ou réactivité exagérée du cerveau sous l'influence des émotions; elle se révèle surtout entre trois ans et la puberté. Activité incessante mais changeant d'objet, agitation, inconstance, explosions de joie ou de douleur disproportionnées avec leur objet; mouvements désordonnés, grimaces, etc. En somme, exagération morbide de l'état normal d'un enfant sain de tempérament nerveux.

Dans la sphère de la sensibilité au froid, au chaud, à la douleur, on peut observer les mêmes réactions exagérées. Quelques-uns ont une imagination débordante qui les empêche de distinguer entre les réalités et les fantômes.

L'auteur cite différents autres cas d'hyperexcitabilité mentale et parle des améliorations que lui a données le bromure de potassium associé à une bonne hygiène. En France, nous connaissons parfaitement ces cas d'excitabilité cérébrale et on trouvera dans les *Archives* (1899, pages 120 et 121) l'analyse assez détaillée de travaux parus sur cette question. Les bromures peuvent être prescrits avec avantage sans doute; mais l'hydrothérapie sous forme de *drap mouillé* nous a semblé particulièrement efficace.

Névrite toxique du pneumogastrique au cours d'une entéro-colite aiguë, par le Dr L. Rénon (*Soc. méd. des hôpitaux*, 5 mai 1899).

Fille de huit ans, prise de diarrhée légère le 15 août 1898, sans fièvre; le 1er septembre, vomissements, selles glaireuses, membraneuses, striées de sang. Le 15 septembre, 38°; le 16, éruption morbilliforme à la face et au ventre, avec exulcérations buccales. Le 17 septembre, l'éruption s'accentue et occupe les membres supérieurs: pouls 110, température 38°, lèvres

fuligineuses, insomnie, dyspnée. Le 20 septembre, 60 respirations, l'éruption morbilliforme persiste, vomissements incessants, pouls 140, 38°6, ventre douloureux, ballonné, selles muco-membraneuses, fissures des lèvres; un peu d'albumine et indican dans les urines. L'auteur pense à une névrite toxique du pneumogastrique d'origine intestinale, car l'auscultation ne révélait rien pour expliquer la dyspnée. Les jours suivants, même dyspnée. Le 27 septembre, 46 respirations seulement, 36°,4, éruption disparue; selles gélatineuses très abondantes. Finalement guérison après diète hydrique. L'enfant est de souche arthritique; elle a été sevrée à huit mois, a eu une entérite grave à la suite du sevrage; troubles gastro-intestinaux fréquents; selles jamais normales. Bon appétit, préférence pour la charcuterie et la viande de porc. La violence de la dyspnée (60 respirations), les vomissements, le ballonnement du ventre, l'asphyxie, la tachycardie, l'arythmie du cœur, les menaces de syncope et de collapsus semblent relever d'une névrite du pneumogastrique analogue à celle de la diphtérie et autres maladies infectieuses.

Sulla natura della sostanza riducente contenuta nel liquido cefalo-rachideo (Nature de la substance réductrice contenue dans le liquide céphalo-rachidien), par le Dr C. Comba (*Clinica Medica*, 1899).

Déjà, en 1852, Deschamps et Bussy avaient affirmé que le liquide céphalo-rachidien de l'homme et des chiens réduisait l'oxyde de cuivre en solution alcaline et par conséquent qu'il contenait de la glycose.

Le Dr Comba a repris la question chez les enfants, en étudiant le liquide retiré par la ponction lombaire, et il conclut :

1° Dans le liquide céphalo-rachidien extrait pendant la vie chez des enfants non atteints de processus inflammatoires des méninges, il existe constamment une substance réductrice glycosique. La quantité moyenne est de 4 à 5 centigrammes pour 100. Dans les processus pneumoniques graves, elle augmente un peu.

2° Dans les méningites tuberculeuses, la glycose se trouve en faible quantité au début, et manque à la fin.

3° Dans les méningites à méningocoques de Weichselbaum et à diplocoques de Fraenkel, l'absence de glycose dans l'exsudat est constante.

4° La diminution et la disparition de la glycose dans le liquide céphalo-rachidien sont dues probablement plus à l'action glycolytique des nucléo-protéides des leucocytes qu'à celle des bactéries contenues dans l'exsudat.

5° La proportion de la glycose est inférieure à celle du sang (5 à 15 centigrammes pour 100 d'après Bunge), ce qui tend à prouver que c'est un produit de sécrétion plutôt que de transsudation.

Contributo allo studio della emoglobinuria parossistica (Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique), par les Drs R. Guaita et C. Valvassori-Peroni (*Boll. dell' Assoc. sanit. Milanese*, 1899).

Garçon de cinq ans trois mois, entré à l'hôpital le 3 novembre 1897. Né à terme, nourri au sein jusqu'à treize mois; à dix-huit mois, coqueluche avec bronchite pendant cinq à six mois, puis rougeole. Le père, âgé de quarante-sept ans, a eu la syphilis à seize ans, s'est marié à trente-deux ans, après avoir été traité. La mère fut contagionnée la première année de son mariage et traitée en conséquence. Elle eut quinze grossesses, dont onze à terme et quatre avant. Les cinq premiers enfants naquirent macérés; les six suivants nés vivants moururent à bref délai (trente, soixante heures, deux, trois, sept, huit mois).

Le petit malade est le dixième de la série; il souffre depuis deux ans

et demi. Un jour d'hiver, à la suite d'un refroidissement, à la campagne, il fut pris de frissons, de soif, de cyanose, de fièvre, et rendit des urines noires; l'accès dura neuf heures. Mais il se répéta à différents intervalles, tantôt trois à quatre fois par semaine, tantôt une fois par mois. La fièvre dépassa rarement 38°, 38°,5.

Pendant l'accès, l'urine est couleur malaga et peu abondante (100 à 150 grammes). Pas d'ecchymoses ni purpura sur le corps. Le nombre total des accès a été de cent environ.

Il est facile d'exclure la *malaria*, les *poisons chimiques*, la *syphilis acquise*. Quant à l'*hérédo-syphilis*, pas de stigmates. Causes occasionnelles : les changements de temps plutôt que le froid.

L'enfant est pâle, sans autre symptôme morbide; pouls 75, respiration 18, poids 15 kil. 050, taille 1 m. 07.

Le 6 novembre on examine l'urine : urée 22 p. 1000, densité 1 025, réaction acide, pas d'albumine ni pigments biliaires. Sang normal. Survient un accès vers cinq heures du soir; l'enfant accuse une douleur dans les pieds qui deviennent bientôt froids, cyanosés, gonflés ; en même temps frissons (37°,1) ; au bout d'une demi-heure, 200 grammes d'urine malaga; au bout d'une heure, 60 grammes d'urine moins foncée; au bout de deux heures, urines claires. L'accès se termine par une sueur discrète à la face, au cou et aux mains, environ six heures après le début.

L'urine de l'accès donne à l'examen : couleur rubis, acidité, densité 1 025, albumine 1,5 p. 100, urée 17 p. 1 000; l'examen microscopique ne montre pas de globules rouges, mais des microcoques isolés ou en chaînettes, des cristaux d'acide urique, etc. Deuxième accès le lendemain, sans refroidissement accidentel. Réaction de l'hémoglobine dans les deux cas.

L'examen du sang montre que le taux de l'hémoglobine est tombé à 45 p. 100 au lieu de 65 avant l'accès ; globules rouges 3 100 000; globules blancs 11 250.

A partir du 23 novembre 1897, cure mercurielle (injections de sublimé, un demi-centigramme); les accès ne disparaissent pas, au contraire. Le 11 décembre, on trouve dans le sang 3 200 000 globules rouges et 11 000 blancs.

Alors on remplace les injections par les frictions mercurielles (soixante du 11 décembre 1897 au 15 février 1898). Amélioration. Le taux de l'hémoglobine oscille autour de 60 p. 100, les globules rouges montent à 3 millions; puis l'hémoglobine atteint 70 p. 100, 75 p. 100. Quelques accès dus aux changements de temps, aux baisses barométriques. Après la cure mercurielle intensive, on donne l'iodure de potassium. L'hémoglobine monte à 90 pour 100, les globules rouges sont à 3 400 000. Bref, l'enfant, après un traitement spécifique très prolongé et un séjour très long à l'hôpital, a gagné 4 kilogrammes de poids et a présenté une amélioration presque équivalente à la guérison.

Ricerche sperimentali sull' eliminazione del mercurio per il latte di donna (Recherches expérimentales sur l'élimination du mercure par le lait de femme), par le Dr E. Somma (*La Pediatria*, juin 1899).

On a cru pendant longtemps que le mercure passait à travers la glande mammaire. On a même pu saturer de mercure une chèvre et obtenir la guérison d'un enfant syphilitique qui faisait usage de son lait. Cependant Lutz et Personne, ayant analysé le lait d'une femme mercurialisée jusqu'à salivation, n'ont pu y déceler la moindre trace de mercure. D'autres chimistes n'ont pas été plus heureux.

L'auteur a fait sept analyses chez six nourrices prenant du mercure (cinq par les frictions, une en injections sous-cutanées). Le nombre des frictions mercurielles a été au moins de cinq, au plus de trente. Le lait a été recueilli jour par jour. Le résultat des analyses, faites avec le plus grand soin, a été absolument négatif.

On peut en conclure que l'administration du mercure par la voie indirecte de la nourrice à l'enfant qu'elle allaite est illusoire, l'élimination du mercure par le lait ne se faisant pas.

Sulla scelta della nutrice (Choix d'une nourrice), par le Dr C. VALVASSORI-PERONI (*Congrès national pour l'hygiène de l'allaitement mercenaire*; Milan, 1899).

Pratiquant l'examen microscopique, la recherche de la graisse et de la densité, l'auteur conclut : Quand on trouve du colostrum ou des globules graisseux petits, agglutinés, les nourrissons ont de la dyspepsie et surtout de la diarrhée. En général, la dimension des globules butyreux ne présente pas d'importance. Examinant le lait de nourrices au cours d'un allaitement excellent, l'auteur n'a jamais trouvé de formes typiques de globules gras et en rapport avec l'âge du lait. L'examen microscopique permet de déceler la présence du pus, du sang et des cellules épithéliales. L'examen chimique du lait a été fait quatre-vingt-quatorze fois. La densité du lait a été rarement supérieure à 1 031, la moyenne s'étant tenue à 1 029. Il ne faut pas compter sur le poids spécifique pour le choix de la nourrice. L'auteur, pour le beurre, a trouvé une moyenne de 37 gr. 5 par litre. Pendant la menstruation, il y a des modifications chimiques du lait qui peuvent momentanément troubler le nourrisson. Le beurre augmenterait au moment des règles, le lait serait plus dense et plus riche en principes nutritifs. On devrait donner un peu d'eau lactosée au nourrisson, etc.

Mastoïdite de Bezold chez un nouveau-né, par M. LERMOYEZ (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, mai 1899).

On entend par mastoïdite de Bezold un abcès ossifluent du cou, d'origine otique par fusée purulente partie de l'antre, perforant la corticale mastoïdienne en dedans de sa pointe et s'épanchant sous le sterno-mastoïdien. On a dit que cette affection était inconnue dans la première enfance. Il y a, en effet, incompatibilité anatomique entre le temporal du jeune enfant et la perforation bezoldique. Mais toute règle comporte des exceptions, et M. Lermoyez a vu un enfant né à huit mois et demi, élevé à la couveuse pendant quinze jours, prendre un rhume à cinquante-cinq jours, et présenter une otorrhée gauche deux jours après. On le soigne pendant huit jours à l'hôpital Trousseau, puis il est porté à Saint-Antoine où on reconnaît une otite moyenne gauche aiguë avec perforation du tympan. Les irrigations boriquées n'ont aucun effet, et on constate bientôt un empâtement mastoïdien empiétant sur le sterno-mastoïdien. En pressant à ce niveau, on fait sortir du pus par le conduit.

Il s'est donc produit une ostéite mastoïdienne à marche rapide consécutive à une otite moyenne purulente; la suppuration osseuse s'est fait jour dans les parties latérales profondes du cou, au niveau de la région sous-rétro-mastoïdienne. Température 38°. Opération lente et méthodique, recherche du pus en avant, sur l'apophyse; en arrière, dans l'espace sous-rétro-mastoïdien, on découvre un foyer en communication avec une perforation de la mastoïde. Curettage. Guérison.

Tubercular cervical lymph-nodes. (Ganglions cervicaux tuberculeux, par le Dr Charles N. Dowd (*Annals of Surgery*, mai 1899).

La tuberculose des ganglions cervicaux passe pour être la forme la plus fréquente des localisations tuberculeuses de l'enfance. Le maximum de fréquence tombe entre trois et dix ans; la maladie est rare chez les nourrissons. Quand la tuberculose envahit les ganglions du cou, les chaînes antérieure et postérieure sont plus ou moins prises, quoique les ganglions proches du pharynx soient plus atteints que les autres. Entre les cas où l'inflammation est lente, sourde, avec tendance fibreuse, et ceux où elle est aiguë et suppurative, il y a tous les degrés. En général, la suppuration est lente et l'ouverture ne se fait qu'à la longue.

Parfois la tuberculose s'étend à d'autres organes et la phtisie peut succéder aux adénopathies.

Étiologie. — La porte d'entrée probable est le pharynx, car on trouve souvent des bacilles dans les fragments d'amygdales ou de végétations adénoïdes extirpés. Quelques auteurs ont incriminé la carie dentaire (Stark). Milton a incriminé les poux de tête. On a pu accuser aussi l'eczéma, la rhinite, l'otite ou une autre lésion de la tête qui préparent le terrain s'ils ne l'ensemencent pas directement.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est pas toujours facile, car les inflammations des ganglions cervicaux accompagnent souvent les exanthèmes, pharyngites, amygdalites, maladies du cuir chevelu et autres infections. En général, elles ont une marche aiguë, donnent rapidement des abcès, mais parfois elles déterminent aussi des engorgements chroniques, et les difficultés naissent. L'injection de tuberculine peut alors rendre service.

Traitement. — Il faut avoir égard à l'état général avant d'entreprendre l'extirpation. Les toniques et les moyens hygiéniques doivent être d'abord employés. L'opération doit être complète. L'auteur fait une incision transversale sous le maxillaire jusqu'à la mastoïde et tire de là une perpendiculaire jusqu'à la racine du cou. Un large lambeau triangulaire est ainsi disséqué et renversé, laissant au chirurgien un champ opératoire étendu. Plus tard la cicatrice est invisible de face et peu appréciable de profil. L'auteur a fait neuf fois cette opération avec succès.

Sur un total de 36 cas opérés en cinq ans, 11 ont pu être suivis plus de deux ans : 6 ont guéri, il n'y a pas eu de décès et tous les malades ont bénéficié de l'intervention.

Acute intestinal obstruction, caused by an adherent vermiform appendix forming a band associated with fœtal arrangement of the peritoneum (Obstruction intestinale aiguë causée par un appendice adhérent formant bride avec une malformation du péritoine), par H. Betham Robinson (*Clin. Soc. of London*, 26 mai 1899).

Une fillette de sept ans est reçue à *Saint-Thomas's Hospital* en mars 1898, ayant eu depuis une semaine de la constipation et des vomissements, ceux-ci se répétant et prenant la couleur brunâtre. Pouls 110, respiration 38, pas de fièvre, pas de collapsus. Douleur de ventre autour de l'ombilic avec distension. Matité à gauche. Pas de garde-robes, peut-être aussi pas de gaz. Laparotomie médiane, écoulement de liquide avec quelques flocons. Pas de côlon dans le flanc droit, côlon affaissé à gauche. A gauche de la ligne médiane, près de l'ombilic, on sentait une masse résultant de l'étranglement de l'intestin grêle par une bride allant du sommet de l'appendice à une glande mésentérique caséeuse. Au-dessous de cette compression, intestin affaissé ; au-dessus, dilatation. Le cæcum et le côlon ascendant avaient leur revêtement péritonéal primitif

et avaient pu passer librement à gauche. La troisième portion du duodénum avait aussi un mésentère. Mort rapide. En somme, pas d'appendicite, le ganglion mésentérique caséeux avait provoqué la formation de la bride appendiculaire.

Appendicites aiguës chez des tuberculeux, par F. CATHELIN (*La Presse médicale*, 21 juin 1899).

Il s'agit d'enfants en traitement à Berck pour des ostéopathies tuberculeuses qui étaient pris d'appendicites aiguës non bacillaires (5 observations, 4 guérisons). — I. Fille de neuf ans et demi, mal de Pott dorsolombaire. Entrée le 14 août 1897, la malade se plaint du ventre le 14 mars 1898 (39°); vomissements verdâtres, diarrhée, douleur iliaque gauche. Le 15 mars, à deux heures, vingt-huit heures après le début, laparotomie à droite, adhérences, résection de l'appendice qui renfermait quatre calculs. Guérison. — II. Fille de douze ans, coxalgie gauche. Le 26 août 1898, douleurs, vomissements, 40°,1. Le 27, 39°,4, vomissements verdâtres, point de Mac Burney; laparotomie trente heures après le début, pus, résection de l'appendice (appendicite chronique hypertrophique, lésions infectieuses généralisées). Mort le 29 août, quarante-huit heures après l'opération, de péritonite généralisée. — III. Fille de quatre ans, entrée pour une coxalgie gauche le 10 novembre 1897. Le 31 août 1898, vomissements avec douleurs de ventre, 39°,2, pouls 150; laparotomie dix ou douze heures après le début, pus, résection de l'appendice qui est enflammé. Guérison. — IV. Fille de quatre ans entrée le 16 janvier 1896 pour une coxalgie gauche. Le 1er septembre 1898, vomissements, douleurs de ventre; le 2, 39°,3, pouls 120, point de Mac Burney; dans la journée 39°,7, pouls 170; laparotomie vingt heures après le début; pas de pus, résection de l'appendice qui est enflammé. Guérison après des suites inquiétantes. — V. Garçon de dix-neuf ans, mal de Pott dorsal. Dans la nuit du 28 au 29 septembre, douleurs de ventre, point de Mac Burney, un vomissement, pas de fièvre. Laparotomie cinq heures après le début; résection de l'appendice qui contient plusieurs calculs. Guérison.

L'auteur conclut à l'intervention précoce même chez les malades préinfectés, tuberculeux comme les clients de Berck-sur-Mer.

Congiuntivite ed angina pseudo-membranose da diplococco del Fränkel in un lattante (Conjonctivite et angine pseudo-membraneuses pneumococciques chez un nourrisson), par le Dr COMBA (*Settimana medica*, 1899).

La bactériologie a montré que la *conjonctivite diphtérique* des anciens auteurs n'était pas exclusivement causée par le bacille de Lœffler, mais relevait de l'action pathogène d'autres bactéries (streptocoques, staphylocoques, diplocoques, pneumobacille, colibacille).

Exemple. — Une fille de sept mois entre à la clinique de Florence le 18 novembre 1898; il y a un mois, les paupières se couvrent de croûtes jaunâtres; lavages boriqués, amélioration. Au commencement de novembre, eczéma de l'oreille droite, puis de la joue. Le 14, l'enfant ne peut ouvrir l'œil droit, la conjonctive est très rouge. Le médecin trouve l'autre œil malade et, ayant vu des fausses membranes dans la gorge, il parle de diphtérie. L'examen montre que toute la face interne des paupières est couverte d'une fausse membrane fibrineuse, dense, adhérente; la conjonctive oculaire est très congestionnée, la cornée opaque; à gauche, lésions moindres. Dans la gorge, deux plaques exsudatives, voix claire. On fait une injection de sérum.

Cependant l'examen bactériologique fait constater l'absence de bacilles

de Lœffler et la présence de pneumocoques. On fait des lavages au sublimé à 1 p. 1000 dans les yeux, et des badigeonnages avec le liquide de Lœffler dans la gorge. Les fausses membranes persistent les jours suivants, les cornées sont très compromises. L'enfant a été emportée par la mère le 26 novembre.

Action bienfaisante de l'acide lactique dans quelques affections prurigineuses, par le Dr du Castel (*Journal des praticiens*, mai 1899).

Un enfant de dix mois entre à l'hôpital pour un eczéma compliquant la diarrhée; il est nourri au sein par sa mère, mais mal réglé. Poudre au talc et à l'oxyde de zinc, bain d'amidon. La diarrhée persiste, l'eczéma s'aggrave, le prurit est très accusé. On donne 60 centigrammes d'acide lactique par jour. La diarrhée s'arrête et l'eczéma guérit en quelques jours. Chez deux autres enfants, deux sœurs de deux ans et demi et six mois, atteintes d'urticaire, de prurigo chronique évoluant vers le prurigo de Hébra, l'acide lactique longtemps continué (six cuillerées à café par jour pour l'aînée, trois pour la cadette, d'une solution à 1 p. 100) amena la guérison.

Une fillette de deux ans, présentant des papules de prurigo ou d'urticaire, a pris chaque jour 4 cuillerées à café d'une solution d'acide lactique à 1 p. 100, et a obtenu la guérison.

Un enfant de six mois, atteint d'eczéma prurigineux, prend deux gouttes d'acide lactique trois fois par jour dans un peu d'eau sucrée. Le prurit diminue rapidement, puis l'éruption s'amende; en un mois la guérison est complète.

Une fille de quatorze ans, atteinte de prurigo de Hébra, a pris seize gouttes d'acide lactique par jour avec le plus grand succès. Une autre de quinze ans prend, pour la même maladie, vingt gouttes par jour, et s'en trouve bien. En somme, très bons effets de l'acide lactique dans toutes les dermatoses prurigineuses; le meilleur mode d'administration est de donner des gouttes dans l'eau sucrée au moment des repas.

Remarks on laryngeal growths in young children (Remarques sur les excroissances laryngées chez les jeunes enfants), par le Dr G. Hunter Mackenzie (*Brit. med. journ.*, 20 mai 1899).

Fille de dix-sept mois ayant souffert d'une aphonie croissante depuis un an. Jusqu'à quatre ou cinq mois, elle avait la voix claire; quand l'enfant crie, il y a une respiration stridoreuse. A cet âge, on ne peut se servir du laryngoscope. Plus tard on peut en user, on peut même parfois avec le doigt sentir les tumeurs au-dessus de la glotte. C'est par élimination qu'on arrive au diagnostic. La raucité persistante de la voix est un bon signe; dans les laryngites ordinaires, cette raucité est passagère. A la raucité s'ajoutent plus tard la dyspnée et le stridor.

Les tumeurs des cordes vocales atteignent d'abord la phonation, ensuite la respiration. On peut les rencontrer dès la naissance (congénitales), ce qui est rare, vers le sixième mois plus fréquemment, vers la cinquième ou sixième année à la suite de quelque fièvre éruptive. La syphilis n'y est pour rien et le traitement spécifique n'agit pas; l'arsenic est également inefficace. C'est au traitement chirurgical qu'il faut s'adresser. La *trachéotomie* est préférable au *tubage*, bien souvent d'ailleurs impossible. On a songé à enlever les tumeurs par les voies naturelles ou par la thyrotomie. La thyrotomie est une mauvaise opération chez les jeunes enfants. Elle est suivie de récidive. La trachéotomie est le procédé de choix; elle met l'organe au repos et amène l'atrophie des tumeurs. L'enfant en rend alors spontanément des fragments qu'on peut

recueillir et étudier au microscope; on voit qu'il s'agit de papillomes du larynx.

Case of double general empyema in a child, operation, recovery (Cas d'empyème double chez un enfant, opération, guérison), par W.-A. Milligan (*Brit. med. journ.*, 16 janvier 1900).

Fille de six ans reçue à l'hôpital des enfants de Bristol le 10 juillet 1899; cyanose, 86 respirations à la minute. Il y a quinze jours, début brusque par un point de côté à droite et par de la fièvre. Au moment de l'entrée, on trouve 38°,160 pulsations et 86 respirations; sonorité en haut avec râles bronchiques, matité aux deux bases avec silence respiratoire. Ponction exploratrice : pus dans les deux plèvres. On fait l'aspiration à gauche et on retire près de 400 grammes de pus épais, ce qui améliore la situation et fait tomber les respirations à 56 par minute. Le lendemain on ponctionne le côté droit et on retire 150 grammes de pus. Deux jours après la cyanose étant revenue, on fait à gauche une nouvelle thoracentèse qui donne plus de 300 grammes de pus épais.

Le 25 juillet (cinq jours après l'admission), pleurotomie dans le 6e espace du côté droit, dans la ligne axillaire, avec drainage. Amélioration. Deux jours après, thoracentèse à gauche (140 grammes de pus). Six jours après on retire du même côté 450 grammes de pus. Le 10 août, pleurotomie à gauche dans le 5e espace. Guérison rapide. L'examen bactériologique a montré le pneumocoque.

THÈSES ET BROCHURES.

Contribution à l'étude de l'empyème double chez l'enfant, par le Dr L. Bluzat (*Thèse de Paris*, 26 octobre 1899, 60 pages).

L'auteur rapporte une observation inédite (enfant de neuf ans et demi) et résume huit autres cas empruntés à diverses sources. La pleurésie purulente double n'est donc pas exceptionnelle chez l'enfant; des autopsies bien faites la montreraient peut-être plus fréquente. Elle est habituellement pneumococcique, soit qu'elle survienne d'emblée, soit qu'elle succède à la pneumonie. Les deux épanchements peuvent apparaître presque ensemble ou se succéder à plus ou moins d'intervalle. Si l'intervalle est long, la gravité sera moindre. Le pronostic est grave, surtout dans la première enfance (mortalité 37,7 p. 100). Le traitement consiste dans la pleurotomie avec ou sans résection costale. On commencera par le plus grand épanchement, et on n'ouvrira le second que quelques jours après (quatre à huit jours). S'il y avait urgence pour ce dernier, on ferait une ponction d'attente.

Les lavages ne sont indiqués que dans les cas de fétidité; le drainage ne sera pas maintenu longtemps. Après la guérison, on fera de la gymnastique respiratoire.

La scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades pendant l'année 1899, par le Dr Léopold Navarre (*Thèse de Paris*, 11 janvier 1900, 58 pages).

L'auteur commence par déplorer les conditions défectueuses de l'isolement des scarlatineux à l'hôpital des Enfants-Malades : manque de place, d'air, de lumière, de chambres séparées. Grâce à l'inauguration des pavillons neufs de *Rougeole* et *Diphtérie*, cette honte vient de prendre fin.

Le nombre des entrées pour scarlatine a été de 351 en 1899, maximum en juin, minimum en décembre; le printemps et l'été sont les saisons

les plus chargées. Au point de vue de l'âge, c'est de six à sept ans qu'il y a eu le plus de cas; peu de différence sexuelle. Dans un cas, l'incubation a pu être fixée à 27 heures, et l'invasion à 22 heures; 48 heures après l'infection l'éruption se montrait. On a relevé 143 complications (63 otites, 40 p. 100. La mortalité a été faible: 21 décès (5,95 p. 100). Elle est d'autant plus forte que les enfants sont plus jeunes.

Consultations de nourrissons, par Mlle Entz (*Thèse de Paris*, 11 janvier 1900, 60 pages).

L'auteur, élève de M. Budin, montre les avantages des consultations de nourrissons qui sont des écoles pour les mères et qui permettent de les aider, en cas d'insuffisance ou d'absence de lactation, par la distribution de lait stérilisé. Le fonctionnement de la consultation de la clinique Tarnier, créée par M. Budin, est exposé en détail. Après avoir vanté l'allaitement au sein, et en avoir tracé les règles jusqu'au sevrage inclusivement, Mlle Entz expose les complications et contre-indications de l'allaitement maternel (ombilication du mamelon, crevasses, galactophorite, retour des règles, grossesse, albuminurie, épilepsie, etc.). Puis elle étudie l'allaitement artificiel et mixte, l'allaitement avec le lait pur stérilisé, qui doit être préféré dans la généralité des cas, les coupages ne convenant que pour certains cas déterminés.

Dans ses conclusions, l'auteur émet le vœu que chaque ville ait sa consultation de nourrissons. Cela permettra d'abaisser la mortalité infantile et d'avoir des enfants sains et vigoureux.

Comment traiter la péritonite tuberculeuse? par le Dr Maurice Laroche (*Thèse de Paris*, 17 janvier 1900, 84 pages).

Après avoir décrit brièvement les principales formes de la péritonite tuberculeuse (miliaire, caséeuse ou ulcéreuse, fibreuse, etc.), l'auteur fait le bilan du traitement médical et il rapporte quinze observations de guérison sans intervention. On pourrait y ajouter le cas publié dans les *Archives* par M. Comby (1899, page 726) : Fille de onze ans, atteinte de tuberculose pleuro-péritonéale avec ascite, guérison complète. On peut donc conclure avec M. Laroche que la péritonite tuberculeuse, sous toutes ses formes chroniques, peut parfois guérir spontanément, qu'elle est en tout cas justiciable d'un traitement purement médical, avant de passer au traitement chirurgical.

Suivent vingt-six observations de péritonite tuberculeuse traitées par la laparotomie, et le résumé d'une statistique de 358 cas avec : 9 p. 100 de morts opératoires, 15 p. 100 de morts prochaines, 34 p. 100 de guérisons au bout de six mois, 25 p. 100 au bout d'un an, 15 p. 100 au bout de deux ans. Mais, avec les perfectionnements techniques, la moyenne des guérisons va en augmentant; sur 131 cas, M. Laroche trouve 88 p. 100 de guérisons ou améliorations.

Autrefois on lavait le péritoine, on se contente aujourd'hui de le nettoyer, de le racler; le drainage est dangereux ; la laparotomie vaginale n'est pas à conseiller. En résumé, laparotomie sans emploi des antiseptiques, mise à sec du péritoine, enlever les masses tuberculeuses enlevables, ne pas drainer.

Les injections de liquides modificateurs dans la péritonite tuberculeuse ont été faites quelquefois (eau boriquée, naphtol camphré) avec une moyenne élevée d'insuccès : 3 morts sur 9.

Sur 15 cas traités par la ponction suivie d'injection gazeuse, il y aurait eu 1 mort, 2 améliorations, 12 guérisons. Ausset a cité un cas de guérison par les rayons X.

L'auteur conclut : 1° On doit intervenir activement, chirurgicalement, et le plus tôt possible, dans la forme miliaire aiguë et dans la forme ulcéreuse ; 2° la gravité de l'état général, la coexistence de lésions pulmonaires ne sont pas des contre-indications absolues ; 3° dans les formes fibreuses, on est en droit d'espérer la guérison et on peut employer les procédés de douceur, la laparotomie restant en réserve pour les cas malheureux ; 4° le traitement doit avoir pour but l'exagération des phénomènes normaux de défense de l'organisme.

Contribution à l'étude de la scoliose et de son traitement, par le Dr G. Datez (*Thèse de Paris*, 20 décembre 1899, 248 pages).

L'auteur, dans ce volumineux travail, vise surtout la scoliose des adolescents. La scoliose de la première enfance est surtout rachitique, elle est peu commune. C'est dans l'adolescence qu'on voit le plus de scolioses, les filles étant plus atteintes que les garçons (76,5 p. 100). La scoliose peut être congénitale ; l'auteur en rapporte deux observations. Il cite aussi des exemples de scolioses causées par les tumeurs adénoïdes, par la pleurésie, etc.

Dans les scolioses confirmées, il faut soustraire les corps vertébraux à l'action de la pesanteur et des muscles. On devra donc allonger le rachis et appliquer un corset plâtré. On s'évertuera à pratiquer la détorsion du rachis. La gymnastique, les exercices ne sont efficaces que dans les scolioses d'attitude. Ces moyens échouent dans les scolioses avec déformations osseuses. Les appareils inamovibles doivent être appliqués pendant l'allongement combiné avec la détorsion.

Le traitement doit être progressif et ininterrompu, pendant dix-huit mois à deux ans pour les scolioses graves. Le traitement par allongement mécanique, auto-suspension et fixation dans le plâtre serait sans danger.

Cette thèse, basée sur 67 observations, est ornée de 47 figures et 4 tableaux.

Septicémie à staphylocoque, par le Dr L. Jouannic (*Thèse de Paris*, 6 décembre 1899, 112 pages).

Cette thèse est basée sur vingt-six observations empruntées à diverses sources. Elle montre que la septicémie à staphylocoque est habituellement une septicémie médicale, la porte d'entrée du microbe étant peu apparente et même inconnue, le staphylocoque venant de l'extérieur ou de l'intérieur. Cette septicémie revêt presque toujours la forme pyohémique (pus collecté, abcès métastatiques). Elle peut être générale, sans localisation précise, ou localisée à un appareil (staphylococcie broncho-pulmonaire, cardiaque, cutanée, osseuse, articulaire). Le diagnostic est difficile et on a à envisager la fièvre typhoïde, la méningite, la granulie, le rhumatisme, etc. Dans les cas douteux, on fera l'examen bactériologique du sang. Pronostic très grave, qu'il s'agisse du staphylocoque doré ou du staphylocoque blanc.

On soutiendra l'organisme, on facilitera l'élimination des toxines, en attendant que la sérothérapie antistaphylococcique permette de lutter plus efficacement contre la septicémie.

Infection des glandes sous-maxillaires chez le nouveau-né, par le Dr H. Chassande-Baroz (*Thèse de Paris*, 21 décembre 1899, 76 pages). Cette affection, jusque-là non décrite dans le bas âge, est très rare. L'infection de la glande sous-maxillaire est au début endo-canaliculaire (acini et conduits excréteurs) ; les lumières glandulaires sont encombrées de

leucocytes, de cellules épithéliales desquamées et de microbes. Le tissu conjonctif interstitiel est simplement congestionné et œdématié. Ce n'est que plus tard qu'il est envahi par les microbes et par le pus.

Les causes de l'inflammation de la glande sous-maxillaire sont diverses : traumatismes obstétricaux, lithiase salivaire, oreillons, grenouillettes, adénophlegmons, stomatites, fièvre, éruptions, septicémies, cachexies, galactophorite de la nourrice. L'infection se fait par voie ascendante, par le canal de Wharton, de la bouche à la glande.

On sent, au niveau de la région sous-maxillaire, une petite tumeur comme une noisette, arrondie, dure, uni ou bilatérale. En la comprimant, on fait sourdre une goutte de muco-pus par l'orifice du canal de Wharton. Symptômes généraux nuls ou peu accusés dans quelques cas, intenses dans d'autres. La tuméfaction peut augmenter de volume, se ramollir, devenir fluctuante; le plancher de la bouche est saillant, la langue est refoulée en haut et en arrière; la succion est entravée. Le pus qui sort par le canal de Wharton est alors très abondant; on y trouve le streptocoque ou le staphylocoque. Il y a de la fièvre; les enfants maigrissent, se cachectisent et succombent. C'est du moins la terminaison qui a été notée dans les deux cas personnels de l'auteur. Voici le résumé de ces deux cas :

1° Fille débile, pesant 1 740 grammes, jumelle; mise en couveuse, elle est morte à dix-huit jours, après dix jours de maladie; la température rectale a varié entre 35°,5 et 36°,5, atteignant une fois par hasard 37° ou 37°,5; le poids a baissé à 1 235 grammes. Vers le dixième jour, on note la tuméfaction des glandes sous-maxillaires, qui va rapidement en augmentant et s'accompagne d'écoulement de pus dans la bouche. M. Budin reconnaît un abcès double des glandes sous-maxillaires et prescrit l'expression du pus avant chaque tétée. A l'autopsie, la tuméfaction est plus marquée à gauche; la glande, grosse comme une amande, forme une poche pleine de pus crémeux, le canal de Wharton est dilaté. La culture du pus donne du streptocoque.

2° Fille pesant 1 940 grammes, née deux mois avant terme, mise en couveuse; vers le dix-septième jour, début de la maladie, mort au bout de cinq jours. La température, qui oscillait entre 36 et 37° avant la maladie, a monté ensuite à 38°, 39°, 39°,5. La tuméfaction glandulaire a été limitée à droite; l'expression a été faite toutes les deux heures. Pas d'autopsie.

Le foie diphtérique, par le Dr Marcel-Edmond Loisel (*Thèse de Paris*, 26 décembre 1899, 56 pages).

Inspirée par M. Richardière, cette thèse montre que le foie est toujours intéressé dans les diphtéries toxiques. L'altération du foie est produite tantôt par la toxine diphtérique seule, tantôt par le bacille de Lœffler et par sa toxine associés. Parmi les effets immédiats du poison diphtérique sur le foie, les lésions cellulaires dégénératives sont souvent très accusées. Parmi les effets éloignés, il faut surtout citer les troubles vaso-moteurs et la sclérose viscérale. L'ictère est une complication rare de la diphtérie, qui n'a de gravité que parce qu'il est l'indice d'une diphtérie habituellement maligne. La cause probable de cet ictère est une angiocholite consécutive à une infection d'origine intestinale.

De l'emploi de l'acide lactique comme antiseptique intestinal dans les diarrhées des enfants et dans les dermatoses prurigineuses, par le Dr Th. Bailly (*Thèse de Paris*, 27 décembre 1899, 48 pages).

Cette thèse, inspirée par M. du Castel, contient dix-sept observations.

Depuis les recherches de M. Hayem, l'acide lactique est très souvent prescrit dans les diarrhées de l'enfance, à la dose de 2 à 3 grammes en vingt-quatre heures. Thiercelin prescrit toutes les deux heures une cuillerée à potage de :

Acide lactique..........................	2 à 3 grammes.
Sirop de coings..........................	30 —
Eau distillée..............................	125 —

Dans les dermatoses prurigineuses liées si souvent chez l'enfant aux troubles digestifs (prurit, urticaire, prurigo de Hébra, eczéma), du Castel a employé l'acide lactique avec non moins de succès à la dose quotidienne de 50 centigrammes à 1 gramme. Dans bien des cas, démangeaisons et éruptions ont été très rapidement amendées. Il semble que, dans ces cas, l'acide lactique agisse comme antiseptique intestinal en s'opposant aux fermentations anormales. L'emploi de cet acide, même très prolongé, n'a pas eu d'inconvénient. Le succès est plus marqué chez les enfants que chez les adultes, ces derniers présentant des dermatoses plus rebelles et plus complexes.

Disjonction épiphysaire des nouveau-nés syphilitiques, par le Dr P. Gilbert (*Thèse de Paris*, 13 décembre 1899, 56 pages).

L'auteur, considérant que la maladie de Parrot n'est en réalité que le résultat du développement, dans la région juxta-épiphysaire, d'une ostéo-périostite syphilitique produisant, à cause de son siège spécial, une disjonction épiphysaire, croit préférable de remplacer la dénomination vague de pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés par celle plus précise de *disjonction épiphysaire des nouveau-nés syphilitiques*.

Mais on pourrait objecter que la pseudo-paralysie s'observe quelquefois chez des enfants qui n'ont que de l'hypérostose diaphysaire ou des lésions à peine appréciables ou un point quelconque des os longs des membres.

Cette maladie affecterait 5 p. 100 des hérédo-syphilitiques. L'auteur en rapporte 15 observations résumées.

La guérison est assurée aux conditions suivantes : 1° diagnostic précoce et suivi immédiatement du traitement mercuriel ; 2° bonne hygiène alimentaire ; 3° bon état général.

De la hernie inguinale étranglée chez l'enfant dans les deux premières années de la vie, par le Dr Maurice Petitjean (*Thèse de Paris*, 13 décembre 1899, 74 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Porak, est basée sur vingt-cinq observations dont quinze inédites. Après avoir étudié l'étiologie et le mécanisme de l'étranglement herniaire dans la première enfance, l'agent de l'étranglement (collet du sac), l'anatomie pathologique (état des enveloppes, lésions des parties herniées), l'auteur aborde la symptomatologie (vomissements, constipation, météorisme), le diagnostic, le pronostic, et enfin le traitement.

Il conclut que la hernie inguinale étranglée est moins fréquente dans le premier âge que plus tard ; qu'elle n'est cependant pas rare chez le jeune enfant et que, quand elle s'étrangle, c'est surtout dans les premiers mois de la vie ; que l'étranglement, plus ordinaire dans les cas de hernie avérée, peut survenir d'emblée ; que le sac herniaire est très mince chez l'enfant, contient rarement de l'épiploon, que les lésions des parties herniées sont moins accusées que chez l'adulte ; que les symptômes généraux, ceux d'ordre nerveux surtout, sont rapidement graves, les phénomènes

inflammatoires étant parfois très accusés sur les téguments ; que le diagnostic peut être très difficile chez le nourrisson, qu'il faut examiner soigneusement dans les cas douteux la région du canal inguinal ; que le taxis réussit souvent bien chez les enfants, les manœuvres devant être exécutées avec beaucoup de douceur ; que ce procédé doit être appliqué surtout aux étranglements récents. Si le taxis échoue et si le début des accidents est déjà éloigné, on aura recours à la kélotomie, suivie de cure radicale, toutes les fois que l'état de l'anse intestinale étranglée le permettra.

Du traitement de l'appendicite, par le Dr L. Boutes (*Thèse de Paris*, 20 décembre 1899, 56 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Thiéry, nous donne le résumé de cinq observations inédites, avec quatre figures dans le texte destinées à bien montrer l'acte opératoire. L'auteur recommande le procédé de MM. Thiéry et Ischwall, qui consiste à extérioriser le moignon de l'appendice (*exoprosphysectomie*). C'est un procédé qui se recommande surtout dans l'intervention *à froid*.

On fait une incision presque verticale de 8 à 10 centimètres ; on va à la recherche de l'appendice ; on lie le méso et on le sectionne au thermo ; l'appendice étant libre, on jette sur sa base, à 1 centimètre de son point d'implantation, une ligature à la soie et dont les deux chefs pris par une pince sont confiés à un aide qui attire l'appendice au dehors. On ferme par un seul plan de suture (aponévrose, muscle, fascia et péritoine). L'occlusion est faite et l'appendice seul est en dehors de la cavité. S'il y a du pus ou de la péritonite, on ne suture pas complètement, on laisse une petite ouverture pour le drain ou la mèche de gaze. On fixe l'appendice à la paroi par quatre points de suture, on se débarrasse des fils qui l'avaient amené au dehors, on résèque l'appendice au thermo et on cautérise l'intérieur du moignon, etc.

Contribution à l'étude de certaines malformations d'origine congénitale par arrêt de développement de l'amnios, par le Dr Ad. Delpeut (*Thèse de Paris*, 6 décembre 1899, 64 pages).

L'auteur transcrit quatre observations empruntées à MM. Lannelongue et Ménard, Budin, Apert, montrant que l'arrêt de développement de l'amnios peut provoquer une compression totale ou partielle du fœtus inclus dans sa cavité, ayant pour résultat des déviations compatibles avec la vie.

Contrairement aux auteurs qui font intervenir la contraction continue ou insolite de l'utérus, M. Delpeut admet que les malformations sont le résultat d'une compression subie à un âge plus ou moins avancé de la grossesse et produite par l'amnios qui vient s'appliquer sur les parties saillantes du fœtus, les déprime, leur impose une attitude vicieuse, etc.

Cette théorie est ingénieuse, mais l'auteur ne rapporte aucun fait nouveau, aucune observation personnelle.

Contribution à l'étude de la lymphangite gangreneuse du scrotum en particulier chez le nouveau-né, par le Dr Georges Fourré (*Thèse de Paris*, 24 juillet 1899, 46 pages).

Cette thèse est basée sur deux observations inédites recueillies dans le service de M. Brun, à l'Enfant-Jésus. Elle étudie d'abord les rapports constants qu'il faut établir entre la gangrène dite spontanée des organes génitaux externes et la lymphangite gangreneuse. Puis elle vise spéciale-

ment la lymphangite gangreneuse du scrotum chez le nouveau-né Deux enfants de dix-sept et vingt et un jours sont amenés à l'hôpital avec une tuméfaction érysipélateuse et gangreneuse du scrotum. Le premier survit, le second succombe. Dans un cas, on avait pensé à l'infiltration d'urine. Le pronostic est très grave. Pour écarter la mort, il faut, outre l'allaitement, un traitement énergique du foyer : larges et profondes incisions au bistouri ou au thermo-cautère, sans recourir à la castration. En d'autres termes, assurer la nutrition générale, intervenir rapidement et antiseptiquement. Le salut est à ce prix.

Contribution à l'étude de l'hystérie chez les enfants, par le Dr L. Kaler (*Thèse de Nancy*, 1899, 88 pages).

Cette thèse, inspirée par M. le professeur Haushalter, s'appuie sur trente-sept observations. Elle a pour but de montrer que l'hystérie est loin d'être rare chez les enfants, que l'hérédité domine l'étiologie de cette maladie ; cependant il faut faire la part des *agents provocateurs*. Les symptômes sont de divers ordres ; on peut les ranger ainsi : 1° *troubles mentaux* (bizarreries de caractère, terreurs nocturnes, coquetterie extraordinaire, esprit de contradiction, indifférence aux reproches, vagabondage, simulation, mensonge, jalousie, somnambulisme, hallucinations, etc.); 2° *troubles digestifs* (perversion du goût, spasme pharyngien, œsophagisme, gastralgie, anorexie, hématémèse, spasme et paralysie de l'intestin, pneumatose simulant la péritonite tuberculeuse) ; 3° *troubles phonateurs et respiratoires* (mutisme et bégaiement, aphonie, hoquets, toux, aboiements, reniflement, piaulements, éternuements, dyspnée et pseudo-asthme); 4° *troubles circulatoires* (troubles vaso-moteurs, arythmie cardiaque, tachycardie, syncopes); 5° *troubles sécrétoires* (sueurs locales, incontinence d'urine, polyurie); 6° *troubles sensitifs* (anesthésie, hyperesthésie, céphalée, pseudo-méningite, amblyopie, rétrécissement du champ visuel); 7° *troubles de la motilité* (contractures, monoplégies, tics, paraplégie, astasie-abasie, tremblements, crises convulsives). Le diagnostic est délicat ; il doit tenir compte de l'hérédité. Le pronostic est bénin dans la majorité des cas ; les troubles mentaux l'aggravent.

Le *traitement* sera prophylactique (bonne hygiène physique et morale) ou curatif. L'isolement est très efficace ; les manifestations hystériques disparaissent vite à l'hôpital, en dehors de la famille où elles ont pris naissance. La suggestion, aidée du sommeil hypnotique, a donné, entre les mains de M. Bernheim, d'excellents résultats. La suggestion à l'état de veille est très recommandable. Enfin l'hydrothérapie peut rendre de grands services.

Die Prophylaxe der Krankheiten des Kindesalters (*Prophylaxie des maladies de l'enfance*), par le Dr Rudolf Fischl (Brochure de 75 pages tirée du *Manuel de prophylaxie* de Nobiling-Jankau; Munich, 1900).

Le Dr R. Fischl, privat-docent de pédiatrie à l'Université allemande de Prague, était bien placé pour écrire sur cette question si intéressante de la prophylaxie des maladies infantiles. Son travail est des plus importants. Il étudie d'abord la prophylaxie des nouveau-nés en insistant sur les soins de la peau et des organes génitaux ; il passe ensuite à la prophylaxie des nourrissons en visant principalement le tube digestif, sans négliger les questions capitales de la syphilis, de la tuberculose, du rachitisme, etc. ; vient ensuite la prophylaxie dans la première enfance (fièvres éruptives, diphtérie, coqueluche, fièvre typhoïde, oreillons, grippe, tuberculose, etc.) ; enfin l'auteur traite en dernier lieu de la prophylaxie dans la seconde enfance. On voit que les différentes périodes du jeune

âge sont passées en revue; ce plan peut être critiqué, mais il offre de grands avantages pour la pratique.

Dispensaire des Enfants-Malades de Marseille (Huitième compte-rendu, brochure de 56 pages; Marseille, 1899).

Le huitième exercice du dispensaire de la rue Saint-Sébastien montre que l'œuvre est toujours en progrès, et il ne saurait en être autrement avec le concours dévoué des médecins qui sont à sa tête: MM. les Drs Zani Métaxas, C. Oddo, L. Perrin, E. Delanglade, Ambialet, Brémont, de Keating-Hart, Castueil, Arréat, Engelhardt, etc.

Pendant l'année 1899, 5 467 malades (dont 2346 nouveaux) se sont présentés au dispensaire. Les secours donnés par l'établissement sous diverses formes (consultations, médicaments, opérations, appareils, etc. s'élèvent au chiffre de 28 678.

Nous avons parcouru cette intéressante brochure et nous y avons trouvé une liste très complète des maladies traitées, avec des planches hors texte montrant quelques résultats brillants de l'intervention chirurgicale, etc.

Cette fondation privée, encouragée d'ailleurs par des subventions du conseil général et du conseil municipal, fait honneur à la ville de Marseille et doit être citée en exemple aux autres villes de France et de l'étranger.

LIVRES

Précis de chirurgie infantile, par le Dr T. Piéchaud (1 vol. de 832 pages, avec 224 figures dans le texte et 2 planches hors texte; Paris, 1900, O. Doin, éditeur; prix : 9 francs).

Ce volume fait partie d'une collection à l'usage des étudiants, publiée sous la direction de M. le prof. L. Testut. Il est bien composé et bien écrit. L'auteur, professeur de clinique chirurgicale des enfants à la Faculté de Bordeaux, jouit d'une réputation méritée et son œuvre est des plus consciencieuses et des plus intéressantes.

Dans un premier chapitre, M. Piéchaud expose la pathologie et la thérapeutique générales; le chapitre second est consacré aux maladies de la tète et du cou; le chapitre troisième à celles de la colonne vertébrale et du bassin; le chapitre quatrième à celles du thorax; le cinquième à celles de l'abdomen; le sixième aux maladies des organes génito-urinaires; le septième aux maladies des membres. Toutes ces parties de l'ouvrage sont exposées sur le même plan, et à un point de vue essentiellement pratique. Peu ou pas de bibliographie, des notions précises, un traitement très développé. Ainsi composé, le livre de M. Piéchaud est appelé à rendre service, non seulement aux étudiants, mais aux médecins praticiens.

Précis de médecine infantile, par le Dr E. Weill (1 vol. cartonné de 690 pages, avec 77 figures dans le texte; Paris, 1900, O. Doin, éditeur; prix : 8 francs).

Ce volume, qui fait partie de la même collection que le précédent, le complète en quelque sorte.

Il est écrit par un homme depuis longtemps spécialisé dans les maladies des enfants et qui est chargé de les enseigner à la Faculté de Lyon. Après avoir éliminé les maladies plus communes chez l'adulte, ainsi que les maladies syphilitiques et cutanées, l'auteur a donné quelques dévelop-

pements aux maladies des nouveau-nés, insistant particulièrement sur les maladies qui empruntent à l'enfance des traits particuliers.

Après des considérations générales sur la physiologie, l'hygiène et la thérapeutique infantiles, M. E. Weill traite successivement des maladies infectieuses, des maladies dystrophiques, des maladies du tube digestif, des maladies de l'abdomen, des maladies du cœur, des maladies de l'appareil respiratoire et des maladies du système nerveux. Comme le *Précis de chirurgie infantile* de M. Piéchaud, le précis de M. Weill est appelé à rendre service aux médecins praticiens et aux étudiants qui le liront.

Verhandlungen der 16 Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde (Travaux de la seizième réunion de la *Société de médecine des enfants*), publiés par le Dr Emil Pfeiffer (1 vol. de 340 pages ; Wiesbaden, 1900).

Cet intéressant volume contient les mémoires et discussions de la Société de pédiatrie allemande réunie à Munich au mois de septembre dernier. Il comprend un grand nombre de travaux dus à MM. W. Camerer (*Composition chimique du nouveau-né*), Knöpfelmacher (*Flocons de caséine dans les selles des enfants*), Oppenheimer (*Pasteurisation du lait*), Georg Mellin (*Virulence du colibacille*), Meinhard Pfaundler (*Tétées et digestion*), Jérôme Lange (*Convulsions infantiles*), Thiemich (*Convulsions infantiles*), Ganghofner (*Spasme de la glotte et tétanie*), Carl Hochsinger (*Tétanie*, etc.), Finkelstein (*Septicémie dans le premier âge*), Seiffert (*Septicémie dans le premier âge*), Rille (*Traitement de l'eczéma infantile*), Spiegelberg (*Infections pulmonaires et entérites chez les nourrissons*), H. Leo (*Tympanite chez les nourrissons*), Wertheimher (*Traitement de la néphrite scarlatineuse*), Escherich (*Morbidité des enfants aux différents âges*), Biedert (*Élevage des enfants et nourriture qui leur convient*), Comby (*Lithiase rénale chez les enfants*), Concetti (*Sarcome de la vessie*), Heubner (*Prophylaxie de la tuberculose infantile*), Trumpp (*Intubation dans la clientèle*), Fischl (*Angines chroniques à rechutes*), Hirschsprung (*Dilatation et hypertrophie du gros intestin*), Theodor (*Anémie pernicieuse*), Soltmann (*Paralysie de Landry*), Hecker (*Syphilis congénitale*), Schlossmann (*Anatomie pathologique de l'hérédo-syphilis*), Rommel (*Traitement des prématurés*), Schmorl (*Les os dans la maladie de Barlow*), Sonnenberger (*Causes de mort des nouveau-nés*), Baginsky (*Infections secondaires*).

Mémentos de médecine thermale à l'usage des praticiens, par le Dr Morice (1 vol. cartonné de 250 pages; Paris, 1900, Maloine, éditeur ; prix : 4 francs).

Ce volume, pour lequel M. Huchard a écrit une préface, contient des renseignements très précieux. Il nous donne en effet, par ordre alphabétique, une étude sommaire des principales stations minérales françaises écrite par les médecins exerçant dans ces stations. Nous trouvons ainsi quarante-deux petites monographies écrites sur le même plan (renseignements généraux, ressources balnéaires, action physiologique, indications et contre-indications, etc.) qui permettent au lecteur de revoir rapidement les notions indispensables à la pratique courante. Ce petit livre, sans prétention, est donc appelé à rendre service aux médecins qui voudront bien le consulter. Cela suffit pour assurer son succès, malgré quelques omissions qu'une nouvelle édition pourra réparer (Bourbonne-les-Bains, Bourbon-l'Archambault, Amélie-les-Bains, Dax, Enghien, le Vernet, Balaruc, Bains, Évaux, Bussang, Miers, etc.).

Traité de médecine, publié sous la direction de MM. BOUCHARD et BRISSAUD (2e édition, tome IV ; 1 volume de 680 pages ; Paris, 1900, MASSON et Cie, éditeurs; prix : 16 francs).

Les volumes de ce grand ouvrage se succèdent avec rapidité, et la deuxième édition ne traînera pas plus que la première, ce qui est une condition de succès. Nous trouvons, dans ce quatrième volume, plusieurs articles qui intéressent la médecine des enfants : *Maladies de la cavité buccale, maladies du pharynx et de ses annexes*, par M. A. RUAULT ; *Maladies de l'estomac, maladies du pancréas*, par M. A. MATHIEU ; *Maladies de l'intestin et vers intestinaux, maladies du péritoine*, par M. COURTOIS-SUFFIT. Dans ces différents chapitres très étendus et très complets, une part raisonnable est faite aux formes morbides propres à l'enfance, ce qui en rend la lecture fructueuse pour les médecins d'enfants comme pour les autres. On peut dire que ce volume n'est pas inférieur à ceux qui l'ont précédé, et il n'est pas téméraire d'affirmer qu'il trouvera auprès du public médical un accueil aussi empressé.

L'hygiène du dyspeptique, par G. LINOSSIER (1 vol. de 388 pages, de la Bibl. d'hygiène thérapeutique du Dr Proust; Paris, 1900, MASSON et Cie, éditeurs ; prix : 4 francs).

Dans une première partie, l'auteur étudie l'hygiène générale de la digestion et passe en revue : l'hygiène alimentaire et la ration d'entretien, les aliments simples, les aliments naturels, le régime alimentaire du dyspeptique, l'hygiène générale du dyspeptique. Dans une seconde partie, il étudie l'hygiène spéciale aux divers troubles dyspeptiques : troubles de la digestion buccale, troubles de la digestion gastrique, troubles de la digestion intestinale. Il termine par un chapitre fort intéressant sur les eaux minérales dans les dyspepsies. Ce petit livre, écrit par un homme fort compétent, justifie donc absolument son titre : il ne traite que de l'hygiène, et les notions qu'il expose à ce sujet sont essentiellement pratiques et de nature à rendre service aux malades comme aux médecins.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 10 avril 1900. — Présidence de M. KIRMISSON.

M. NETTER adresse une note pour montrer que le retard de la réaction de Widal dans la fièvre typhoïde est moins fréquent que ne l'a indiqué M. Rosenthal. En effet, sur 16 cas (6 le 8e jour, 4 le 10e, 6 entre le 12e et le 15e), le *sérodiagnostic* a toujours été positif.

M. SEVESTRE parle en faveur du *tubage dans la rougeole*; il reconnaît qu'on doit temporiser avant d'intervenir; mais quand les moyens médicaux ont échoué, on doit préférer le tubage à la trachéotomie. Il faut distinguer les cas de *rougeole seule*, et ceux de *rougeole associée à la diphtérie*.

Sur 40 cas de cette dernière catégorie, le tubage a donné 20 guérisons pour 14 morts, le tubage suivi de trachéotomie 3 guérisons, la trachéotomie d'emblée 3 morts. Quand il n'y a pas diphtérie, les résultats sont moins bons et les ulcérations laryngées plus fréquentes. En effet, 10 tubages ont donné 2 guérisons et 8 morts, 2 tubages suivis de trachéotomie 2 morts, 1 trachéotomie d'emblée 1 mort.

Il faut laisser le tube en place très peu de temps (quatre ou cinq jours au maximum). On a reproché au tubage les *ulcérations* et les *broncho-pneumonies*; or les ulcérations ne sont pas habituelles, et quant aux broncho-

pneumonies, elles sont plus fréquentes à la suite de la trachéotomie qu'à la suite du tubage. Enfin le tubage permet les bains que la trachéotomie rend difficiles.

M. Ausset est de l'avis de M. Sevestre ; il est partisan de la temporisation qui lui a donné 4 cas favorables; mais s'il faut intervenir, il choisit le tubage en laissant le tube vingt-quatre heures, quitte à retuber si l'enfant asphyxie. Un enfant a guéri après quinze jours de tubages successifs. Le tubage a réussi dans une laryngite varicelleuse. Dans 4 cas mortels, la broncho-pneumonie vérifiée à l'autopsie n'aurait pas été prévenue par la trachéotomie.

M. Guinon, chez une fille de quinze ans, atteinte de fièvre typhoïde avec deux rechutes, a vu survenir une *endo-péricardite*. L'enfant a guéri, conservant un souffle systolique de la pointe.

M. Barbier, chez un garçon de douze à treize ans, ayant eu une fièvre typhoïde avec de grandes oscillations thermiques, des abcès cutanés à staphylocoques, a vu survenir une endocardite qu'il attribue à l'association microbienne.

M. Tollemer a cependant trouvé le bacille d'Eberth à l'état de pureté dans les végétations de la mitrale chez un typhique.

M. Guinon présente une pièce de *laryngo-typhus* chez un garçon de dix ans trachéotomisé, ayant eu de l'aphonie et de la suffocation. Érosions de la muqueuse laryngée.

M. Froin communique une observation de *laryngite diphtérique*, avec tubage compliqué d'ulcération laryngée avec abcès du cou, du médiastin, péricardite et pleurésie droite suppurées. Le tubage, très laborieux, avait traumatisé le larynx. Dans le pus, on a trouvé surtout des streptocoques, puis des staphylocoques et des *anaérobies* à culture fétide analogues au bacille fusiforme de Vincent.

M. Barbier rappelle que ces accidents s'observaient jadis à la suite de la trachéotomie; il a pu étudier un cas analogue avec endocardite à streptocoques.

M. Guinon présente : 1° les pièces d'un enfant de quatre à cinq ans mort d'*hémoptysie* (ulcération d'une branche de l'artère pulmonaire par une caverne ganglionnaire) ; 2° un cas de *tuberculose pharyngée* avec destruction des amygdales et caséification de la luette.

M. Ménard envoie un travail sur la *tuberculose du pubis* (M. Mauclaire, rapporteur).

NOUVELLES

Nouvel hôpital. — On vient d'inaugurer en Italie, à Mantoue, un nouvel hôpital d'enfants construit dans les meilleures conditions d'hygiène et de confort.

Bureau de nourrices. — Il s'est fondé, à Palerme, un Bureau modèle de nourrices. Cet institut, outre le directeur administratif, comprend un état-major de médecins : médecin consultant, médecins résidants, médecins non résidants.

La *Provvidenza baliatica* a pour but : 1° procurer des nourrices, à toute requête, soit pour l'allaitement complet, soit à titre temporaire ; la visite sanitaire préliminaire et définitive, l'examen du lait, les garanties de moralité, etc., sont à la charge de l'institut ; 2° populariser par des conférences, le livre, les circulaires, les règles de l'allaitement.

L'institut s'occupe en outre des analyses de lait et possède un magasin d'appareils pour l'allaitement artificiel, de succédanés du lait, etc.

Association médicale américaine. — La session annuelle de *The American Medical Association* se tiendra les 5, 6, 7, 8 juin 1900 à *Atlantic City* (New-Jersey).

La section des maladies de l'enfance sera présidée par le D[r] Edwin Rosenthal (Philadelphie), assisté de M. Louis Fischer (New-York), secrétaire.

Voici les principales communications annoncées : 1° *Les soins de l'oreille chez les écoliers*, par le D[r] Louis-J. Lautenbach (Philadelphie); 2° *La négligence des dents dans l'enfance*, par le D[r] A.-D. Rosenthal (New-York) ; 3° *Les enfants doivent-ils être préservés de la rougeole et autres fièvres éruptives usuelles?* par le D[r] C.-F. Wahrer (Fort Madison); 4° *La rubéole, sa différenciation d'avec la rougeole et la scarlatine*, par le D[r] H. Koplik (New-York); 5° *Étude de l'éruption de la scarlatine*, par le D[r] Jay-M. Schamberg (Philadelphie); 6° *Fièvre typhoïde fœtale et infantile*, par le D[r] John Lovett Morse (Boston); 7° *Ulcérations dans le tubage*, par le D[r] J. Trumpp (Munich) ; 8° *Étiologie de l'idiotie*, par le D[r] Martin W. Barr (Elwyn); 9° *Maladies des imbéciles*, par le D[r] J. Madison Taylor (Philadelphie) ; 10° *Formes communes de paralysies chez les enfants*, par le D[r] William-M. Leszynsky (New-York) ; 11° *Chorée*, par le D[r] J. Clements (Kansas City) ; 12° *Purpura hémorragique ou scorbut*, par le D[r] Henry-E. Tuley (Louisville); 13° *Traitement abortif de la pneumonie*, par le D[r] H. Illoway (New-York) ; 14° *Traumatisme résultant de l'intubation*, par le D[r] Jànos Bokay (Budapest); 15° *Hémorragie gastro-intestinale des nouveau-nés*, par le D[r] Ed.-H. Small (Pittsburgh); 16° *Invagination chez les enfants*, par le D[r] S. Weiss (Vienne) ; 17° *Signification clinique des garde-robes dans la diarrhée infantile*, par le D[r] William-E. Darnall (Atlantic City); 18° *Maladie de l'antre d'Higmore chez les jeunes enfants*, par le D[r] Emil Mayer (New-York); 19° *Malformation congénitale du rectum*, par le D[r] Thomas-Charles Martin (Cleveland); 20° *Rein mobile chez les enfants*, par le D[r] Isaac Abt (Chicago); 21° *Symptômes des inflammations appendiculaires*, par le D[r] Thomas-H. Manley (New-York); 22° *Athrepsie infantile*, par le D[r] Louis Fischer (New-York).

Le gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété

MÉMOIRES ORIGINAUX

X

L'ANÉMIE DES NOURRISSONS DYSPEPTIQUES

Par le Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

I

L'anémie est d'une fréquence extrême chez les nourrissons. Je ne parlerai pas de celle qui est symptomatique d'une tare héréditaire telle que la syphilis, ou d'une maladie infectieuse acquise telle que la tuberculose. La syphilis, la tuberculose, d'autres maladies infectieuses encore, surprenant l'enfant en bas âge, peuvent par elles-mêmes, par l'affaiblissement général qu'elles déterminent, par les toxines qu'elles jettent dans la circulation, entraîner une anémie notable même chez les enfants bien nourris et vivant dans les meilleures conditions hygiéniques. Mais cette anémie secondaire aux maladies infectieuses spécifiques n'est pas constante, et le facies de l'enfant est souvent trompeur. Tel enfant, incontestablement syphilitique, s'il est bien nourri et convenablement traité, jouira de toutes les apparences de la santé, et échappera à l'anémie. Tel autre, auquel on délivrerait sans hésiter un brevet de longue vie, sur sa mine florissante, pléthorique plutôt qu'anémique, est destiné à succomber à une tuberculose latente que rien ne pouvait faire prévoir.

Mais si le nourrisson est mal nourri, s'il digère mal, s'il est dyspeptique, l'anémie devient un des traits dominants de sa physionomie. C'est cette anémie des nourrissons dyspeptiques que je vais essayer de décrire, après avoir rapporté une quinzaine d'observations personnelles.

OBS. I. — Le 9 février 1897, on me conduit une fillette de vingt-huit mois, que j'avais vue un an auparavant en consultation avec le Dr Conzette, pour une gastro-entérite infectiuese dont elle s'était rétablie avec peine. Nourrie au biberon (lait stérilisé), l'enfant a toujours souffert de l'estomac. Elle n'a marché qu'à dix-huit mois. Rougeole et coqueluche. Actuellement elle marche bien, elle est solide sur ses jambes, ne manque pas d'entrain ni de gaieté. Mais elle présente une pâleur excessive de la peau et des muqueuses, elle est blanche comme un linge, tout le monde est effrayé de cette blancheur insolite du teint. L'anémie est évidente, l'auscultation fait d'ailleurs entendre un souffle continu redoublé dans les vaisseaux du cou. Le ventre, un peu gros, est souple, facile à explorer. Il y a du tympanisme stomacal et un bruit de clapotage qui s'entend à la percussion de l'ombilic. J'en conclus que l'estomac est dilaté. La rate et le foie ne dépassent pas les fausses côtes. Constipation habituelle et opiniâtre. L'enfant est au régime lacté, elle prend une tasse de lait toutes les deux heures (environ 2 litres par jour). Ce régime ne lui convient pas, elle n'augmente pas de poids, elle a les chairs flasques, molles et amaigries. Rien à l'auscultation du poumon, pas de bronchite, pas d'adénopathies, pas de soupçon de tuberculose pulmonaire. Il est bien évident que nous sommes en présence d'une dyspepsie atonique de date ancienne avec anémie excessive, le tout sous l'influence d'une mauvaise alimentation.

Je prescris la restriction des liquides; au lieu de 2 litres, l'enfant ne prendra plus qu'un demi-litre de lait en vingt-quatre heures; on remplacera le reste par des aliments en purées (haricots, pois, lentilles), par des œufs ou œufs au lait, par des potages épais, des panades de biscottes, etc. Au lieu de prendre des aliments toutes les deux heures, l'enfant ne fera plus que quatre repas par jour. En somme, diminution du volume des aliments, rareté des repas. Aux purées et panades indiquées plus haut je fais ajouter, pour lutter contre la constipation et l'atonie intestinale, des fruits cuits : pruneaux, pommes en marmelade, poires en compote, etc. Pendant dix jours tous les mois, l'enfant doit prendre, deux fois par jour, avant le repas, dans une cuillerée à café de lait, un paquet contenant :

Bicarbonate de soude	0 gr. 20
Magnésie calcinée	ãã 0 gr. 15
Craie préparée	
Protoxalate de fer	ãã 0 gr. 01
Poudre de noix vomique	

Trois fois par semaine, un bain de quinze à vingt minutes à 34° avec 1 kilogramme de sel marin.

En été, l'enfant devra aller à Berck.

Le 20 mai 1897, l'enfant est ramenée, elle va mieux, sa pâleur est moindre, sa constipation a cédé. Le 19 juin, elle part pour Berck-sur-Mer; elle y reste trois mois, passant ses journées sur la plage, barbotant dans le sable humide, etc. Elle s'en trouve admirablement bien.

Le 30 novembre 1897, elle se représente absolument transformée; la pâleur a fait place à une teinte légèrement colorée, les chairs sont fermes, le ventre moins gros; le souffle vasculaire a disparu.

En somme, elle est guérie. On continue le régime par précaution.

OBS. II. — Le 3 janvier 1898, on me conduit un petit garçon de vingt-six mois, né avec un poids de 2 kil.200, difficile à élever (nourri au sein).

Première dent à onze mois (dix-sept dents actuellement), marche à dix-huit mois. Pas de maladies antérieures. Enfant extrêmement pâle, muqueuses oculaires et buccales absolument décolorées, souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou. Anémie frappante. Faible vitalité, mine déplorable, maigreur (poids : 17 livres au lieu de 24 ou 25), chairs flasques, molles. Constipation opiniâtre. En somme, même tableau symptomatique que dans l'observation I. Pas de déformation des membres, l'enfant est solide sur ses jambes qui sont droites, mais le front est proéminent et la colonne vertébrale se fléchit dans la position assise. Ventre pas volumineux. Pas d'appétit. L'enfant est au régime lacté (prises répétées, repas multipliés).

Je prescris un demi-litre de lait par jour, avec quatre repas seulement ; je donne des purées de légumes secs, des salades cuites. J'interdis les sucreries, la viande, etc. J'ajoute les poudres indiquées plus haut.

Contre la constipation, je conseille de petits lavements de glycérine (une cuillerée à café) donnés avec une petite seringue.

Le 16 mars, l'enfant a augmenté d'un kilogramme, il est plus gros, plus ferme, moins pâle ; le souffle vasculaire persiste. L'appétit est soutenu, la constipation est moins tenace, elle est remplacée quelquefois par des débâcles. Cependant il a eu un peu de prolapsus rectal.

Pendant tout l'été de 1898, l'enfant séjourne à Berck, passant toutes ses journées sur la plage.

En novembre 1898, je le revois florissant de santé, absolument méconnaissable. La pâleur est insignifiante, le souffle anémique a disparu, l'appétit est bon, la constipation ne cause plus d'ennuis. La guérison est désormais certaine. On continue le régime.

Nouvelle saison à Berck en 1899. A son retour l'enfant prend la rougeole. Je le revois après cette maladie, le 25 octobre. Il a près de quatre ans ; il est superbe ; plus d'anémie, plus de souffle vasculaire. Cependant, rein droit un peu mobile.

Dans ces deux cas l'influence d'un séjour prolongé à Berck a été admirable. Dans le cas suivant, une saison à Biarritz n'a pas été moins efficace.

OBS. III. — Fillette de deux ans, née avant terme, élevée à la couveuse, puis nourrie au sein par une bonne nourrice. Sevrée dans de bonnes conditions, a marché de bonne heure. Mais au moment du sevrage et après, l'enfant a mangé beaucoup ; on lui donnait de la viande et tout ce qu'elle voyait à la table de ses parents. En somme, suralimentation évidente. Je suis appelé à voir cette enfant en septembre 1893. Elle vient d'avoir des vomissements, elle n'a plus d'appétit, elle ne tolère rien. Sa pâleur est effrayante, elle a perdu l'entrain, la gaieté, la force, elle refuse de marcher. Sa mère est très effrayée. Je constate que le ventre est gros, que l'estomac clapote jusqu'à l'ombilic. Il y a en même temps de la constipation.

Je conseille de suspendre l'alimentation solide, le vin, etc. L'enfant est mise au lait avec quelques purées (quatre repas par jour). Lavements glycérinés pour combattre la constipation, bains salés. Au bout de quelques semaines, amélioration évidente. Cependant la situation n'est pas parfaite. On se trouvait au commencement d'octobre. Je parle de Biarritz et des bains de Briscous ; on part. L'enfant passe à Biarritz un mois d'octobre ravissant, elle prend un bain salin tous les jours, passe ses

journées dehors et revient au commencement de novembre dans un état florissant. On continue à surveiller son régime. Un jour, elle a eu passagèrement du prolapsus rectal. Actuellement elle a neuf ans, elle est superbe et n'a pas conservé trace des troubles anémo-dyspeptiques qui l'avaient si fort éprouvée après le sevrage.

OBS. IV. — Le 24 janvier 1898, on me conduit un petit garçon de trente-deux mois, sevré à six mois, puis nourri au lait stérilisé, bourré trop tôt de farineux. A dix-huit mois, il a eu de la gastro-entérite avec fièvre, vomissements, état général inquiétant. Depuis cette époque, il est pris, à peu près chaque mois, d'accès fébriles avec vomissements, embarras gastrique, etc. Constipation opiniâtre combattue par des lavements glycérinés. Depuis quelque temps, l'enfant est soumis au régime lacté absolu (un litre et demi par jour en huit ou dix prises). Ce régime ne lui réussit pas : il va de mal en pis. Et c'est pourquoi on vient me consulter. Je trouve un enfant très pâle et maigre; le ventre est souple, l'estomac tympanisé, le foie et la rate ne dépassent pas les fausses côtes. pas de bruit de clapotage. La palpation fait sentir des matières dures, des scybales dans le gros intestin.

Je prescris le rationnement du lait (un demi-litre par jour), quatre repas seulement, l'adjonction au lait de purées de légumes et de soupes épaisses. Mêmes poudres que dans l'observation I; lavements de glycérine pure contre la constipation.

Le 25 février, un mois après ce traitement, je revois l'enfant, moins pâle, plus vif; son intestin contient encore des scybales; je perçois le bruit de clapotage stomacal.

Pendant les mois de juillet, août, septembre 1898, l'enfant séjourne à Berck. Il en revient méconnaissable. Plus d'anémie; cependant la maigreur persiste. Même régime que précédemment.

OBS. V. — Le 7 février 1898, je suis consulté pour un petit garçon de vingt-deux mois (seize dents), assez gros, mais de visage pâle et bouffi. L'examen du squelette ne révèle pas trace de rachitisme; ventre normal, embonpoint suffisant. Constipation opiniâtre et de temps à autre vomissements. L'enfant a été soumis à l'allaitement mixte, il a marché à quinze mois, sa fontanelle est fermée. Pâleur excessive de la peau et des muqueuses, bruit de diable dans les vaisseaux du cou. Depuis quelque temps l'enfant est au régime lacté absolu, et ce régime ne lui réussit pas. Je conseille un demi-litre de lait par jour avec eau d'Évian, des purées de légumes secs, panades et potages épais, fruits cuits (une cuillerée à café de marmelade de pommes à chaque repas), quatre repas par jour. En même temps bains salés, poudres alcalines, laxatives et amères comme dans l'observation I.

L'amélioration ne se fait pas longtemps attendre; mais la famille ayant quitté Paris pour la province, je n'ai pas pu suivre le petit malade aussi longtemps que les autres.

OBS. VI. — Le 19 février 1898, un de mes confrères et amis me conduit un de ses enfants, petit garçon de vingt-deux mois qu'il trouve languissant et anémique. En effet, cet enfant est pâle, maigre, mou. Son ventre est gros, son thorax est aplati sur les côtés avec sternum un peu proéminent. Cet enfant, un peu rachitique, comme on voit, est remarquablement pâle et présente un souffle anémique dans les vaisseaux du cou. Autrefois, il avait une constipation opiniâtre qui a été remplacée ces

jours derniers par une diarrhée mousseuse et fétide. Actuellement seize dents, fontanelle antérieure encore ouverte. Tristesse, apathie, refus de marcher. Le régime actuel de l'enfant est le suivant : un litre et demi de lait, trois œufs par jour.

Je fais changer cela : un demi-litre de lait, purées de légumes, panades, quatre repas par jour, bains salés, poudres eupeptiques. L'enfant va mieux, mais il dort la bouche ouverte : on le fait opérer en mai 1898 pour des végétations adénoïdes.

Le 11 octobre, je le revois encore avec sa pâleur, son souffle vasculaire; je trouve un estomac nettement dilaté. La déformation thoracique est la même que précédemment. Je prescris des paquets contenant :

Bicarbonate de soude.........	ãã 0 gr. 20
Magnésie calciuée.........	
Poudre de noix vomique.........	0 gr. 02
Protoxalate de fer.........	0 gr. 04

Pour un paquet, n° 20, deux par jour pendant dix jours.

J'ai revu le père de l'enfant plusieurs fois depuis cette époque ; l'amélioration s'est accentuée et l'état général est relativement bon.

OBS. VII. — Le 5 mars 1898, on me conduit un petit garçon de dix-huit mois, gros, ayant de l'embonpoint, douze dents, marchant depuis un mois. Pâleur très grande de la face. Vomissements fréquents, surtout quand on veut forcer la quantité de lait. Constipation opiniâtre. Allaitement mixte par la mère qui était une nourrice médiocre et qui a fait le sevrage à quinze mois. Avant le sevrage et depuis cette époque, elle a eu le tort de donner à son enfant des aliments en excès pour le fortifier et activer sa croissance. Le ventre est gros et le clapotage s'entend jusqu'au niveau de l'ombilic. Souffle continu dans les vaisseaux du cou. Je prescris la cessation de la suralimentation dont souffre l'enfant. On ne lui donnera que 500 grammes de lait par jour et on ajoutera des panades, des purées de légumes, des salades cuites, etc. En somme, régime lacté mitigé. Bains salés trois fois par semaine ; poudres eupeptiques comme dans les cas précédents.

Pendant les chaleurs du mois d'août, l'enfant a eu une poussée d'entérite dont il s'est bien rétabli.

Je le revois à la fin d'octobre 1898 ; il a vingt-six mois, il est plus fort, moins pâle, son état est de tous points satisfaisant. Cependant il a encore de la constipation, contre laquelle il faut user fréquemment des lavements de glycérine pure. En décembre, même état ; l'auscultation des vaisseaux du cou ne donne plus de souffle. On continue le même régime lacto-végétarien en ajoutant, à titre d'essai, des œufs, un peu de cervelle ou ris de veau.

OBS. VIII. — Le 26 octobre 1898, on me conduit un petit garçon de vingt mois nourri au biberon à tube et ne prenant pas autre chose (2 litres de lait de vache bouilli par vingt-quatre heures). A eu souvent des poussées d'entérite, marche avec peine, ne parle pas, est en retard sous tous les rapports. Cet enfant est gros, bouffi, mais très pâle ; la peau et les muqueuses de la face sont décolorées (facies anémique) ; souffle continu dans les vaisseaux du cou. Cet enfant dort mal et a de fréquents réveils en sursaut. Parfois il présente des phénomènes convulsifs sans perte totale de connaissance. Poussés incessantes de prurigo. Il ne veut pas manger, il s'en tient au biberon. Ventre très gros ; l'enfant criant beaucoup, il est

impossible de saisir le bruit de clapotage. Constipation habituelle. Les dents sont au complet (vingt).

Je prescris de supprimer le biberon, de réduire la quantité de lait à un demi-litre, et de remplacer ce régime anémiant pour un enfant de son âge par des purées de légumes secs, des panades de biscottes, etc. Mêmes médicaments que dans les cas précédents.

OBS. IX. — Le 17 novembre 1898, j'observe un petit garçon de dix-sept mois, ayant eu le sein jusqu'à l'âge de quatre mois, le biberon ensuite. Il a actuellement six dents, il est d'une pâleur extrême; on entend un souffle continu dans les vaisseaux du cou. Front proéminent, chapelet costal très manifeste. Les membres sont droits, mais amaigris. Ventre souple, estomac dilaté, clapotage jusqu'à l'ombilic. Cet enfant boit un litre et demi de lait par jour (un biberon toutes les deux heures). Il est dyspeptique, anémique et rachitique (retard des dents, de la marche, chapelet costal, etc.). Je prescris la diminution du lait; on ne donnera plus qu'un demi-litre par jour, on ajoutera des potages épais et des purées de légumes secs (quatre repas par jour). On ajoutera trois bains salés par semaine et des poudres eupeptiques comme précédemment.

OBS. X. — Une fillette de quatre mois m'est adressée de Versailles le 24 novembre 1898. Cette enfant en est à sa quatrième nourrice, qui est une femme grande, un peu pâle, ayant un lait d'un mois. Les tétées sont trop rapprochées (toutes les deux heures, dix au moins). Diarrhée verte habituelle. Pâleur excessive de la peau et des muqueuses; l'auscultation des vaisseaux du cou ne donne pas de souffle. Chairs molles et amaigries, ventre peu développé, poids : 11 livres (augmentation quotidienne de 10 grammes). En somme, l'enfant souffre actuellement d'une alimentation insuffisante et ne progresse pas normalement. Je prescris de diminuer le nombre des tétées (sept à huit en vingt-quatre heures), de donner des bains salés (trois par semaine), et une petite dose des poudres eupeptiques :

Bicarbonate de soude........................	āā 0 gr. 10
Salicylate neutre de bismuth.	
Poudre de noix vomique................ ...	2 milligrammes.

Pour un paquet, n° 14. En prendre un matin et soir dans une cuillerée à café de lait féminin.

OBS. XI. — Le 2 décembre 1898, je vois avec le Dr Millon un garçon de deux ans, faible, maigre, pâle, nettement anémique, sujet à des poussées fréquentes d'entérite. Cet enfant a été nourri au biberon. Il a souvent des selles muqueuses, glaireuses. Depuis huit jours, il a de la fièvre (jusqu'à 39° le soir), avec faibles rémissions matinales. Deux ou trois selles verdâtres par jour, langue saburrale, anorexie, état languissant. La pâleur et la maigreur sont très notables. Ventre tympanisé, dilatation de l'estomac, pas de constipation. En somme, anémie dyspeptique avec poussée d'*entérite folliculaire*. On prescrit des bains tièdes (34° à 35°) de dix minutes matin et soir, de grands lavages de l'intestin avec l'eau bouillie boratée (2 grammes par litre), le régime végétarien (bouillies, purées de légumes), avec un demi-litre de lait par jour. On a d'ailleurs beaucoup de peine à faire accepter le lait, et on est obligé de le remplacer par l'eau d'Evian. Guérison.

OBS. XII. — G... Gabrielle, âgée de vingt mois, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 25 novembre 1898. Parents bien portants. Née à terme, la fillette a été nourrie au sein par la mère jusqu'à dix-huit mois; elle a été sevrée brusquement il y a deux mois. Elle ne marche pas encore. Pas de maladies antérieures. Alimentation peu réglée, lait bouilli mal digéré, potages, etc. Pâleur de la face, avec teinte jaune depuis quatre ou cinq jours. Il y a en effet un peu d'ictère, mais il est très léger. Ce qui domine, c'est l'anémie caractérisée par une pâleur excessive des téguments et des muqueuses, par la faiblesse, l'anorexie, etc. Pas de diarrhée ni constipation, selles à peu près normales, pas de vomissements. L'enfant est abattue, amaigrie, cachectisée, avec chapelet costal rachitique. Le ventre est volumineux, mais souple; le foie dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt, il est lisse et non douloureux à la pression; la rate dépasse aussi les fausses côtes et est facilement sentie au palper. Langue saburrale. Souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou; léger souffle systolique à la base du cœur. Rien à l'auscultation des poumons. En somme, léger ictère catarrhal, *anémie excessive avec hépato et splénomégalie*. La température est à 38°,4 le soir de l'entrée à l'hôpital; elle oscille entre 37°,5 et 38° pendant quatre jours, et reste ensuite à 37°. La numération des globules faite par M. Mettetal, interne du service, a donné 2 716 000 hématies par millimètre cube, sans excès de globules blancs. Traitement : 3 centigrammes de calomel par jour en trois prises espacées, lait stérilisé, lavement avec 250 grammes d'eau bouillie froide une fois par jour, bain tiède avec 50 grammes de carbonate de soude. Le 19 novembre, la fièvre étant tombée et l'ictère n'existant plus, on remplace le calomel par les paquets suivants, à prendre dans une cuillerée de lait :

Bicarbonate de soude	ãã 0 gr. 15
Magnésie calcinée	
Benzonaphtol	
Protoxalate de fer	0 gr. 02
Poudre de noix vomique	5 milligrammes.

Pour un paquet. En prendre deux par jour.

Le 23 novembre, une seconde numération montre 3 641 000 globules rouges, soit près d'un million de plus que le premier jour. L'enfant va mieux, elle est plus vivace, elle a plus d'appétit, son foie et sa rate ont diminué de volume.

Le 1er décembre, injection sous-cutanée d'une solution contenant par centimètre cube :

Chlorure de fer	ãã 1 centigramme.
Quinine	

Le 10 décembre, l'examen du sang donne 4 676 000 globules rouges, soit un gain de près de deux millions en vingt-cinq jours. L'enfant va beaucoup mieux, elle engraisse, la splénomégalie a disparu, le foie reste un peu gros. Plus de souffle au cou. Sortie en voie de guérison le 15 décembre.

Voilà donc un cas d'anémie très grave en apparence qui par le séjour à l'hôpital, par une bonne hygiène alimentaire, avec antisepsie intestinale, a guéri rapidement. Quoique l'anémie se fût accompagnée d'une hypertrophie considérable du foie et de la rate, elle portait uniquement sur les globules rouges, il n'y

avait pas de leucocytose. Le cas n'était pas pernicieux, malgré les craintes qu'il nous avait inspirées au début.

OBS. XIII. — Le 3 janvier 1899, on me conduit une fillette de vingt-deux mois, ayant quatorze dents, dans un état très marqué d'amaigrissement et d'anémie. Le visage est pâle, les muqueuses sont peu colorées; il y a un léger souffle dans les vaisseaux du cou. Chairs molles, inertie, faiblesse, marche difficile ; cependant pas de déformations rachitiques. Le ventre est souple, l'estomac dilaté (clapotage au niveau de l'ombilic); constipation habituelle. L'enfant a eu, l'été dernier, une poussée d'entérite infectieuse qui a mis sa vie en danger. Elle venait d'être sevrée, elle mangeait, buvait du lait de chèvre cru ; on essayait de la suralimenter, quand la gastro-entérite s'est déclarée. Depuis cette époque elle ne s'est jamais bien trouvée ; l'appétit est perdu ; quand on veut donner de la nourriture, on provoque des vomissements. Aussi a-t-on essayé le régime lacté absolu (un litre et demi à 2 litres par jour) ; l'enfant prend une tasse toutes les deux heures et fait huit repas par jour. Cela ne lui a pas réussi, l'anémie, la faiblesse, l'amaigrissement n'ont fait qu'empirer, et c'est pourquoi je suis consulté.

Je prescris immédiatement la rareté des repas (quatre par jour), le rationnement du lait (un demi-litre), les potages épais, les purées de légumes. J'ajoute les bains salés et des paquets avec bicarbonate de soude, magnésie calcinée, poudre de cannelle (āā 15 centigrammes), poudre de noix vomique (5 milligrammes), protoxalate de fer (1 centigramme). — L'enfant prend deux paquets par jour pendant huit jours et suspend pendant huit jours avant de recommencer.

Revu l'enfant le 17 mars 1900; elle est transformée : joues colorées et pleines, muqueuses d'un rouge vif ; plus de souffle dans les vaisseaux du cou ; développement musculaire normal ; gaieté, enjouement. En somme, tout est bien. Cependant, l'estomac reste capricieux et la constipation persiste. (Il y a même actuellement un peu de prurigo simple.) La constipation est combattue avec efficacité par les poudres laxatives que j'avais prescrites. L'estomac paraît encore un peu dilaté, mais sensiblement moins que lors de la dernière visite.

J'attribue la guérison, non seulement aux médicaments prescrits, mais surtout au régime, à la suppression du régime lacté, à la rareté des repas, etc. Ce régime sera continué, en ajoutant un peu de viande blanche et de poisson. L'anémie ayant disparu, je supprime le fer, mais je fais continuer la magnésie calcinée et la noix vomique.

OBS. XIV. — Petit garçon de vingt-six mois, adressé à l'hôpital le 9 janvier 1899 par le Dr Depasse.

A été nourri au biberon (lait stérilisé), n'a marché qu'à deux ans; a eu la coqueluche il y a un an ; depuis cette époque, faiblesse et difficultés très grandes pour l'alimentation. Prend habituellement un litre et demi de lait (par tasses toutes les deux heures). Actuellement refuse la nourriture et ne prend presque rien. Pâleur très notable de la peau et des muqueuses, anémie à un degré extrême (souffle dans les vaisseaux du cou. Constipation opiniâtre. Dyspepsie évidente. Les dents sont au nombre de dix-huit. Pas d'hypertrophie du foie et de la rate. Devant la faiblesse de l'enfant, son médecin a pensé aux injections de sérum artificiel, moyen recommandable comme stimulant momentané.

Nous prescrivons : un demi-litre de lait par jour, œufs, œufs au lait, purées de légumes, pruneaux, marmelade de pommes, chicorée cuite, le

tout en quatre repas ; bains salés trois fois par semaine, de quinze à vingt minutes de durée avec un kilogramme de sel marin ; trois paquets par jour avec bicarbonate de soude et magnésie (15 centigrammes), protoxalate de fer (1 centigramme), poudre de noix vomique (5 milligrammes), à continuer pendant dix jours. Si la constipation ne cède pas, on donnera des suppositoires à la glycérine, et, en cas d'insuccès, de petits lavements de glycérine pure (une cuillerée à café dans une seringue de cette contenance à monture en caoutchouc durci).

Quelques mois après le D[r] Depasse me donne des nouvelles de l'enfant. Le résultat est excellent, l'anémie a disparu.

OBS. XV. — Le 9 janvier 1899, on me conduit un petit garçon de deux ans, nourri au sein jusqu'à dix-huit mois par une nourrice d'apparence médiocre. Pendant le premier mois, la mère avait essayé de lui donner le sein en s'aidant du biberon. L'enfant avait eu de la diarrhée, et peu à peu il a présenté les symptômes d'anémie et de dyspepsie pour lesquels je suis consulté. Il a eu sa première dent à sept mois, il a actuellement quinze dents; une incisive latérale inférieure manque et les quatre canines sont très rudimentaires. Il n'a marché qu'à dix-huit ou dix-neuf mois. L'enfant mange peu, n'a pas d'appétit, est constamment constipé. Il ne fait que quatre repas par jour; mais quand il était au sein, il tétait douze fois par vingt-quatre heures.

Ce qui frappe au premier abord, c'est la pâleur de la face avec un teint jaune assez commun dans cette maladie. Les muqueuses sont décolorées. L'auscultation du cœur fait entendre un souffle systolique à la base; au cou, on entend un souffle continu avec redoublement. Pas de déformations rachitiques. Le ventre n'est pas très développé, le foie et la rate ne dépassent pas les fausses côtes. Il y a un embonpoint suffisant, l'enfant n'est pas maigre quoiqu'il ait la mine souffreteuse.

Même traitement que dans les observations précédentes : un demi-litre de lait, purées de légumes, poudres eupeptiques avec protoxalate de fer, bains salés, etc.

OBS. XVI. — Je suis appelé le 10 août 1899 à voir en consultation un bébé de quatorze mois, atteint de gastro-entérite à la suite de sevrage au moment des chaleurs. Grâce à la diète hydrique, aux bains tièdes, au sérum artificiel, l'enfant se rétablit assez vite, et nous avons pu triompher des accidents infectieux qui le menaçaient.

Mais l'alimentation reste difficile et l'état général laisse à désirer : pâleur, amaigrissement, flaccidité des chairs, constipation opiniâtre, anémie, ballonnement du ventre.

Le 7 octobre de la même année, on me conduit l'enfant. Il a actuellement onze dents, l'incisive inférieure manquant encore. Fontanelle peu large. Pas de déformations rachitiques. L'enfant se tient debout. Mais il est d'une pâleur excessive : muqueuses décolorées comme la peau, souffle systolique à la base du cœur, bruit de diable dans les vaisseaux du cou. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

Je prescris les bains salés, les lavements de glycérine, les purées de légumes, les crèmes, et des paquets contenant un centigramme de protoxalate de fer et un demi-centigramme de noix vomique, avec magnésie et bicarbonate de soude (ãã 15 centigrammes). L'enfant en prend deux par jour pendant dix jours et s'arrête dix jours avant de recommencer. Amélioration rapide constatée en mars 1900.

J'aurais pu citer d'autres observations, notamment celle très intéressante d'un bébé de vingt mois que j'ai vu avec le Dr Tapie ; mais j'ai dû me borner.

II

L'étiologie de l'anémie des nourrissons dont il s'agit est tout entière dans le tube digestif. Consultons les observations. Nous voyons des enfants très jeunes, ayant de quelques mois à deux ans, nourris au biberon le plus souvent, ou soumis à l'allaitement mixte, dans des conditions plus ou moins défectueuses : milieu peu favorable des grandes villes, ignorance de l'entourage, surcharge alimentaire, etc. Quelquefois l'enfant est au sein, mais la nourrice est insuffisante ou mauvaise, il faut la changer une fois, deux fois, plusieurs fois. J'ai vu récemment un de ces bébés, qui, à l'âge de cinq mois, avait eu déjà sept nourrices. Quelques enfants sont bien portants jusqu'au sevrage, mais, soit que ce dernier ait été prématuré, soit qu'il ait été brutal, l'anémie se déclare et fait de rapides progrès. D'autres enfants sont anémiques parce qu'ils sont faibles de naissance, incapables de téter et d'assimiler une quantité suffisante de lait. A cette anémie de faiblesse et d'inanition, vient s'ajouter le plus souvent l'anémie par auto-intoxication. L'enfant est devenu dyspeptique, il digère mal, il a de la diarrhée ou de la constipation, des poussées d'entéro-colite muco-membraneuse ; il devient rapidement anémique sous l'influence des pertes qu'il subit et des putréfactions gastro-intestinales dont son tube digestif est le théâtre.

A l'origine des anémies du nourrisson, on trouve presque toujours la gastro-entérite aiguë ou chronique. Quelquefois on trouve des indices de rachitisme, mais souvent il est impossible de déceler le moindre stigmate osseux de cette maladie. Chez beaucoup d'enfants c'est l'abus alimentaire qu'il faut incriminer. Tantôt l'enfant a mangé trop tôt des aliments solides, bu prématurément du vin, du cidre, de la bière, etc. ; tantôt c'est le lait dont on a abusé au moment du sevrage. Au lieu de réduire le chiffre des repas à quatre ou cinq par vingt-quatre heures, on a voulu donner du lait toutes les deux heures, en obligeant l'enfant à en prendre 2 litres ou 2 litres et demi. L'estomac s'est révolté, l'anémie n'a pas tardé

à entrer en scène. Quand il y avait eu ainsi abus du régime lacté, j'ai presque toujours trouvé la dilatation de l'estomac.

En résumé, les causes habituelles de l'anémie des nourrissons dyspeptiques sont celles de la dyspepsie elle-même : allaitement artificiel ou mixte, suralimentation, sevrage prématuré ou brutal, abus du lait après le sevrage, repas trop multipliés, usage précoce de la viande, des fruits, du vin, etc. L'insuffisance alimentaire est rarement en cause, et il semble que la suralimentation agisse sur le sang par la toxi-infection gastro-intestinale qu'elle détermine.

III

Les symptômes sont d'une grande netteté. Le visage est pâle, jaune, parfois terreux, la peau décolorée, sèche, flétrie. Les muqueuses de l'œil, des lèvres, des gencives sont également pâles, à un degré aussi prononcé que dans la chlorose légitime. Quelquefois le visage de l'enfant est effrayant de blancheur, il a la teinte du linge blanc. Les traits sont tirés, les yeux excavés, la mine est souffreteuse. Le facies exprime la langueur, la faiblesse, l'impotence. Si l'enfant marchait, il refuse de se tenir debout ; il est constamment las et inerte, il a perdu sa gaieté. Ses chairs sont molles et flasques, son corps est très amaigri, ce dont on pourra s'assurer à l'aide de la balance. Le ventre généralement souple, quoique volumineux, se laisse palper aisément ; le foie est tantôt normal, tantôt développé outre mesure. L'hépatomégalie traduit simplement la dyspepsie gastro-intestinale et la toxi-infection propagée par les voies portes ou biliaires. Quelquefois il peut y avoir de l'ictère (Obs. XII), coïncidant avec l'hypertrophie du foie.

La rate est tantôt normale, tantôt augmentée de volume comme le foie. Quand la rate est très volumineuse, on dit que l'anémie est une *anémie splénique*. Mais cela n'explique pas la pathogénie de la splénomégalie en pareil cas.

Quelquefois l'anémie avec splénomégalie est plus grave que l'anémie simple, mais il est loin d'en être toujours ainsi, et ma douzième observation montre que l'anémie avec splénomégalie et hépatomégalie est susceptible de guérison comme

l'anémie simple. D'ailleurs, l'examen du sang ne montre pas toujours d'altérations globulaires en rapport avec une lésion de la rate. La rate peut être énorme sans qu'il y ait excès de globules blancs dans le sang.

La numération des hématies, faite à plusieurs reprises par mon interne M. Mettetal, a montré que le chiffre des globules rouges pouvait tomber très bas dans l'anémie des enfants dyspeptiques, au-dessous de deux millions par exemple. Chez un enfant de 11 mois (janvier 1900), très anémique, mon interne M. Froussard a trouvé 2 154 500 globules rouges, sans excès de globules blancs. Mais ce déficit est bien vite comblé, quand l'enfant se trouve dans de bonnes conditions hygiéniques et thérapeutiques ; en deux ou trois semaines la richesse globulaire pourra redevenir normale.

On a dit que les nourrissons ne présentaient pas, à l'auscultation du cœur et des gros vaisseaux du cou, les mêmes signes que les adultes. C'est une erreur. Chez les enfants de deux ans, de dix-huit mois, d'un an, de moins d'un an, j'ai noté, quand l'anémie était assez prononcée, le souffle systolique de la base, et le bruit de diable dans les vaisseaux du cou (souffle continu avec redoublement, piaulement, bruit de mouche, etc.). Ces souffles persistent autant que l'anémie, ils s'atténuent et disparaissent avec elle. On peut aisément en suivre l'évolution. Les troubles digestifs sont constants. La plupart des enfants ont de l'inappétence ; ils refusent de manger, ils touchent à peine aux mets qu'on leur présente, ils ne s'arrêtent à aucune préparation et on ne sait que leur donner. Quelques-uns, au contraire, adoptent une spécialité dont ils ne veulent pas sortir, quoiqu'elle soit insuffisamment alimentaire ou nuisible ; beaucoup refusent le lait, le digèrent mal, etc. La diarrhée est plus rare que la constipation ; ce symptôme s'observe chez la plupart des enfants anémiques. Il faut avoir nécessairement recours aux lavements, suppositoires, etc.

Le ventre est souvent gros, météorisé ; la sonorité gastrique remonte très haut, le clapotage descend très bas ; il y a des signes de dilatation plus ou moins considérable de l'estomac. Avec cela des gaz, des renvois acides, des selles fétides, tous symptômes d'intoxication gastro-intestinale. Pas de fièvre, sauf dans quelques cas, et momentanément.

L'enfant, loin de croître et d'augmenter de poids, dépérit tous les jours, perd ses forces, ne fait aucun progrès. On veut

forcer l'alimentation, on provoque des vomissements et un dégoût plus profond pour les aliments. La soif seule persiste, non pour le lait, mais pour l'eau, l'eau rougie et autres liquides peu nutritifs. Les choses peuvent rester dans le *statu quo* pendant des mois, sans s'aggraver, mais sans s'améliorer. Cependant l'enfant conserve une certaine vitalité, et vienne une bonne direction thérapeutique, il va retrouver son équilibre. Sinon, il restera dyspeptique et nous le retrouverons dans la seconde enfance, dans l'adolescence, avec tous les symptômes de la dyspepsie atonique des grands enfants, des collégiens, qu'on attribue souvent à la croissance et au lymphatisme et qu'on traite sans succès par des toniques et des ferrugineux.

Le pronostic n'est généralement pas mauvais, mais à condition qu'on se soit bien rendu compte des causes et de la nature des accidents, c'est-à-dire qu'on ait fait un bon diagnostic.

IV

L'anémie est évidente, mais d'où vient-elle? Quand l'enfant est au biberon, mal soigné, mal surveillé, tout s'explique. Mais on vous dira qu'il a eu une excellente nourrice, qu'il a été l'objet des soins les plus minutieux, et vous allez vous laisser dérouter. Ne vous contentez pas d'une affirmation sèche, poursuivez votre enquête, multipliez les questions, entrez dans les plus petits détails. Il ne saurait être question d'une anémie essentielle. Vous avez au préalable éliminé l'anémie syphilitique, tuberculeuse, paludique, etc.

Reste l'anémie splénique, l'anémie pseudo-leucémique, la leucémie. Un examen attentif du sujet, l'étude du sang dans les cas douteux, seront nécessaires. On en arrive bientôt à localiser dans le tube digestif la cause du trouble de nutrition qu'on a sous les yeux. On y arrive d'autant plus vite qu'il s'agit d'un nourrisson, c'est-à-dire d'un enfant dont presque toute la pathologie gravite autour du tube digestif.

La dyspepsie est évidente, elle se traduit par l'anorexie, la modification des garde-robes (diarrhée, constipation, fétidité), l'aspect du ventre, le clapotage gastrique, etc.

Les renseignements qu'on a pu recueillir sur les antécédents de l'enfant, sur son régime habituel, ne laissent bientôt plus

aucun doute sur l'enchaînement des accidents : cela a commencé par de la suralimentation, par des indigestions plus ou moins frappantes, par des poussées diarrhéiques, par des vomissements, pour aboutir à l'arrêt de la croissance, à l'amaigrissement, à la perte des forces et de la gaieté infantile, et enfin à l'*anémie*, désormais bien connue dans ses causes et son mécanisme. Nous allons donc pouvoir la traiter.

V

La prophylaxie de l'anémie des nourrissons dyspeptiques est tout entière dans un bon allaitement dont je n'ai pas à rappeler les règles. Tout enfant nourri au sein, par une bonne nourrice, pendant un temps suffisant, échappe aux troubles digestifs graves et à l'anémie qui en est la conséquence. Le sevrage doit être tardif (à dix-huit mois en moyenne), gradué, ménagé, le régime végétarien succédant peu à peu au régime lacté exclusif, sans le remplacer complètement. Après le sevrage, la quantité d'aliments solides sera accrue dans une sage progression.

Le mal étant fait, quel en sera le remède? Deux ordres de moyens sont à considérer: 1° les moyens hygiéniques ; 2° les médicaments. L'hygiène thérapeutique a d'autant plus d'importance que l'enfant est plus jeune. Son rôle doit primer celui des médicaments.

Avant tout, il faut que le régime alimentaire soit impeccable. Les aliments, tendres et riches en principes assimilables, seront présentés sous un petit volume.

Le lait tient trop de place, il est trop aqueux, d'une teneur trop faible en matières alibiles, pour faire la base de la *ration de croissance* qu'exige un enfant sevré. On en réduit la quantité ; au lieu d'un litre, un litre et demi, deux litres conseillés parfois, on prescrira un demi-litre par jour. En cas de soif vive, on pourrait permettre un peu d'eau d'Évian ou d'Alet. Pas de vin, pas de boissons fermentées, en un mot pas d'alcool. Même exclusion à l'égard du thé et du café dont l'usage serait prématuré. Les farineux, les aliments végétaux occuperont une large place dans l'alimentation du jeune enfant. On n'abusera pas des spécialités sucrées qui, employées sans mesure, sont insuffisamment alimentaires et échauffantes ; elles serviront

d'appoint seulement. On donnera les panades et potages épais au pain grillé, aux pâtes, au tapioca, à la semoule, les bouillies de farine de blé, d'orge, de riz, etc., les œufs mollets, œufs au lait, les purées de légumes secs (pois, lentilles, haricots, châtaignes, pommes de terre), les salades cuites, les fruits cuits, ces derniers surtout en cas de constipation. Pas de viande crue ou cuite jusqu'à trois ans. A partir de cet âge, on pourra donner les cervelles, ris de veau, quenelles, poissons, viandes blanches hachées, etc. L'enfant grignotera avec plaisir des croûtes de pain, du pain grillé, des biscottes de Bruxelles.

Le nombre des repas sera réduit à quatre en vingt-quatre heures; la rareté des repas, et les intervalles de repos qui en résultent pour l'estomac, sont de bonnes conditions pour assurer le fonctionnement de l'organe.

PREMIER REPAS, à sept ou huit heures du matin: un œuf à la coque, une panade ou un potage épais, une petite tasse de lait.

DEUXIÈME REPAS, vers midi: une purée de légumes secs, une cuillerée de chicorée cuite ou de marmelade de pommes, une tasse de lait.

TROISIÈME REPAS, à trois ou quatre heures: une bouillie, potage ou œuf, une tasse de lait.

QUATRIÈME REPAS, à sept heures: une purée, fruits cuits, tasse de lait.

A un an, l'enfant peut manger un œuf par jour; à dix-huit mois, deux œufs; à deux ans, trois. Ces œufs seront frais et peu cuits: à la coque, brouillés, sur le plat, au lait, etc.

Avec le régime alimentaire ainsi déterminé, il faut prescrire les sorties et promenades au grand air, la vie à la campagne quand cela est possible. En été, le séjour sur les bords de la mer, à Berck par exemple, peut rendre de très grands services et activer la guérison si elle se fait attendre. En automne, au mois d'octobre par exemple, Biarritz est préférable. Dans cette dernière station, l'influence bienfaisante du grand air et de la brise marine pourra se doubler de l'action stimulante et reconstituante des bains salés de Briscous. L'hiver, on se trouverait bien d'un séjour à Cannes, Menton, Juan-les-Pins, Saint-Raphaël, Beaulieu, etc.

Quand l'enfant ne peut être déplacé, on lui fera prendre au moins deux ou trois fois par semaine un bain salé de quinze à vingt minutes, avec un kilogramme de chlorure de sodium.

Comme médicaments pharmaceutiques, peu de chose. Cependant il faut se rappeler qu'il y a habituellement de la dyspepsie atonique, de la constipation, de l'anorexie, etc. On prescrit alors des alcalins, de la strychnine, de la magnésie, etc. On y ajoute un peu de fer quand l'anémie est très prononcée.

Voici quelques formules :

℞ Bicarbonate de soude	0 gr. 25
Magnésie calcinée	0 gr. 20
Poudre de cannelle	0 gr. 15
Protoxalate de fer	ãã 1 centigr.
Poudre de noix vomique	

Pour un paquet, n° 20. En prendre deux par jour dans une cuillerée à café de lait ou d'eau sucrée pendant dix jours (enfant de deux ans).

℞ Bicarbonate de soude	0 gr. 20
Salicylate neutre de bismuth	ãã 0 gr. 15
Benzonaphtol	
Protoxalate de fer	1 centigr.

Pour un paquet, n° 15. En prendre trois par jour (enfant de quinze mois ayant de l'anémie dyspeptique avec diarrhée et selles fétides).

℞ Bicarbonate de soude	0 gr. 20
Craie préparée	0 gr. 15
Pepsine	0 gr. 10
Poudre de semences d'anis	0 gr. 05
Poudre de noix vomique	5 milligr.

Pour un paquet, n° 14. En prendre deux par jour (enfant de quinze à dix-huit mois ayant du tympanisme, des renvois gazeux, etc.).

Quand l'anémie est très prononcée, on force la dose de protoxalate de fer (2 centigrammes par jour et par année d'âge). Toutes ces poudres ne seront prescrites que temporairement ; on en suspendra l'usage au bout de cinq, huit ou dix jours, et on ne les reprendra qu'après un repos d'égale durée.

Dans les cas graves, où l'anémie se complique d'engorgement du foie et de la rate, où la toxi-infection gastro-intestinale semble avoir retenti sur les glandes annexes du tube digestif, on insistera sur l'antisepsie intestinale (calomel à doses fractionnées, 1 à 2 centigrammes quatre à cinq fois par jour ; lavages de l'intestin), et on pourra songer à l'emploi des injections sous-cutanées de fer, chlorure double

de fer et de quinine, suivant la formule de M. Mousnier par exemple :

Chlorure double de fer et quinine.....	10 centigrammes.
Véhicule stérilisé. Q. S. pour.........	10 centimètres cubes.

Une seringue de Pravaz par jour.

On réservera ces injections, comme les injections de sérum artificiel, de lécithine, de jaune d'œuf(1), pour les cas graves et d'apparence pernicieuse.

On fera toujours grande attention à la constipation, et on la combattra non seulement par le régime (salades cuites, fruits cuits), mais aussi par les suppositoires glycérinés, et au besoin par les petits lavements de glycérine pure (une cuillerée à café donnée à l'aide d'une seringue de cette contenance à monture en caoutchouc durci et à canule indépendante).

Dans certains cas d'anémie profonde, avec asthénie, chez des nourrissons très jeunes, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de stigmates rachitiques, on devra songer aux formes atténuées de la MALADIE DE BARLOW, à la cachexie scorbutique, et pour en entraver les progrès, on donnera aux enfants le lait frais, la purée de pommes de terre, le jus d'orange ou de raisin (2 à 4 cuillerées par jour). Les acides végétaux ont en pareil cas une efficacité certaine.

(1) MUGGIA, *Congrès de pédiatrie de Turin*, octobre 1898.

XI

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANOMALIES DU CŒUR

Par le Dr Louis VERVAECK
Médecin adjoint à l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles.

La question des rapports qui existent entre la cyanose et les malformations du cœur a suscité bien des controverses sans qu'elle se soit dégagée des obscurités qui l'entourent. On s'étonne, en constatant les troubles circulatoires qu'entraînent des lésions valvulaires peu étendues, de ne plus retrouver la même altération fonctionnelle quand des malformations importantes devraient avoir pour résultat de modifier entièrement les conditions du fonctionnement cardiaque.

Dans une étude critique de la valeur étiologique du rétrécissement pulmonaire (1), nous avons exposé les multiples difficultés qui retardent la solution de ce problème et notamment l'insuffisance des relations scientifiques d'anomalie du cœur. L'observation suivante n'a d'autre mérite que de tendre à être précise et complète et de permettre ainsi certaines déductions dont la portée théorique ne manque pas d'intérêt.

Comme il arrive fréquemment, l'anomalie cardiaque fut découverte à l'amphithéâtre. Une fillette de quatre ans et demi, admise à l'hôpital Saint-Pierre, de Bruxelles, avec tous les symptômes d'une broncho-pneumonie bilatérale, avait succombé rapidement sans que l'attention eût été appelée du côté de l'appareil circulatoire. La mort était survenue avec des symptômes de dyspnée et de cyanose très modérée. Aux dires des parents, l'enfant toussotait depuis sa naissance mais n'était guère malade, elle n'avait jamais présenté d'oppression ni de teinte cyanotique ; à l'âge de six mois, un médecin consulté émit l'avis que la fillette ne vivrait pas longtemps ; vers l'âge de deux ans, le même pronostic fut renouvelé. Ce confrère a bien voulu, à notre demande, nous communiquer son impression ; malheureusement ses souvenirs sont peu

(1) *Journal médical de Bruxelles*, 1er février 1900.

précis : il aurait constaté une altération des bruits du cœur sans autres symptômes d'affection cardiaque; en revanche, l'état général de l'enfant était assez précaire et justifiait ses craintes.

Ayant insisté à plusieurs reprises auprès des parents au sujet de la cyanose, leur réponse fut toujours négative, la fillette n'en a présenté que le jour de sa mort; le matin, elle avait encore déjeuné, mais avait été prise peu après d'oppression de plus en plus vive accompagnée de cyanose et succombait le soir.

L'autopsie, que nous pratiquons le surlendemain, donne les renseignements suivants :

Taille : 89 centimètres.

La rigidité cadavérique persiste, les lividités sont à peine marquées, la décomposition est peu avancée ; l'enfant n'est pas amaigrie et ne présente aucune déformation ou anomalie, le squelette a son développement habituel, pas de lésions de rachitisme.

La coloration des téguments cutanés est normale, on constate une légère cyanose des lèvres, les muqueuses sont pâles, décolorées. Les membres inférieurs n'offrent pas d'œdème.

A l'ouverture de la poitrine, on dénote dans la cavité pleurale gauche environ 100 grammes de sérosité jaune citrin, tenant en suspension de nombreux flocons fibrineux ; à droite, l'épanchement est moins abondant, sans exsudat. Le sommet du poumon gauche contracte quelques adhérences avec les parois thoraciques.

Le *poumon droit* pèse 250 grammes ; il présente de l'emphysème généralisé; à la section, le parenchyme pulmonaire congestionné offre de nombreux foyers de broncho-pneumonie.

Le *poumon gauche* pèse 280 grammes ; la plèvre viscérale est tapissée d'exsudat fibrineux en voie d'organisation, le parenchyme pulmonaire est le siège d'une congestion assez intense, on y dénote les mêmes lésions broncho-pneumoniques qui revêtent la forme pseudo-lobaire à la base.

Le *foie*, qui pèse 730 grammes, occupe sa situation normale; son enveloppe n'est pas épaissie, le tissu hépatique apparaît, à la section, congestionné, augmenté de consistance, d'aspect normal ; la vésicule biliaire ne renferme pas de calculs.

La *rate* pèse 50 grammes; la capsule violacée n'est ni épaissie, ni plissée; la pulpe splénique est congestionnée, de consistance assez ferme.

Le *rein droit* pèse 80 grammes et se décortique bien; les substances corticale et médullaire conservent leurs dimensions respectives mais sont congestionnées.

Le *rein gauche* pèse 80 grammes et offre les mêmes caractères de congestion.

Les *capsules surrénales* ne présentent pas d'altérations, on n'y constate pas d'hémorragie.

L'*estomac* et les *intestins* n'offrent pas de lésions ; quelques ganglions mésentériques sont engorgés, rougeâtres, non caséeux ; le péritoine est sain ; la cavité abdominale ne renferme pas de liquide. Le pancréas et les organes génitaux ne présentent rien d'anormal.

Centres nerveux. — La dure-mère n'est pas épaissie et ne contracte pas d'adhérence anormale, peu d'œdème cérébral, les vaisseaux de la base sont dilatés ainsi que les sinus veineux ; la pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les différentes coupes pratiquées ne font découvrir d'autre altération qu'une congestion assez intense des centres nerveux.

Cœur. — Il pèse 230 grammes, mesure verticalement 75 millimètres, transversalement 70 millimètres, il a une épaisseur maxima de 4 centimètres. Il occupe sa situation normale.

La cavité péricardique contient très peu de sérosité citrine ; à l'épreuve de l'eau les valvules artérielles sont suffisantes.

Le cœur, en diastole, contient des caillots noirâtres dans toutes ses cavités; il est hypertrophié dans sa partie gauche, tandis que le ventricule droit apparaît plutôt atrophié ; les oreillettes sont dilatées.

La conformation extérieure est notablement modifiée, surtout à la base qui paraît avoir subi un mouvement de torsion en avant et à droite; il en résulte que les artères occupent une situation telle qu'elles semblent tenir leur origine du ventricule droit; les oreillettes se trouvent dans un plan postérieur, situé beaucoup plus à gauche que normalement; l'auricule droite est la plus grande, reportée en avant et à gauche dans un plan parallèle à celui de la valvule mitrale ; l'auricule gauche est plus petite et refoulée en arrière.

Les feuillets viscéral et pariétal du péricarde sont sains, les artères coronaires ne sont pas dilatées, leur trajet est normal; la surcharge graisseuse du cœur est relativement forte, surtout au sillon auriculo-ventriculaire antérieur.

Le myocarde, de coloration brun rougeâtre, a une consistance exagérée. L'examen microscopique permet d'en constater l'intégrité.

Le *ventricule gauche* constitue les trois quarts du volume cardiaque, sa cavité est fortement dilatée, sa paroi hypertrophiée mesure 10 à 12 millimètres d'épaisseur, la musculature des piliers est faible, la capacité du ventricule gauche est augmentée de moitié, l'endocarde est transparent, excepté dans la zone mitro-sigmoïdienne où il devient opalescent.

La valvule mitrale est située plus bas que normalement ; sa lame antérieure est séparée de la valvule sigmoïde, située au-dessus d'elle, par un espace membraneux de 8 à 10 millimètres de hauteur (une épingle enfoncée à ce niveau pénètre dans l'oreillette gauche); elle est opacifiée, légèrement indurée à la base, mais souple à son bord libre. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche paraît dilaté, sa circonférence mesure 72 millimètres.

La cloison interventriculaire est déviée vers la droite ; on dénote, à l'union de son quart supérieur et de ses trois quarts inférieurs, une solution de continuité qui permet l'introduction du petit doigt, établissant une communication entre les deux ventricules.

L'ouverture gauche a la forme d'un triangle irrégulier à angles arrondis, à sommet postéro-supérieur, à base inféro-antérieure. Dans son ensemble il est dirigé de bas en haut, d'avant en arrière et légèrement vers la droite. L'orifice est situé en dessous des valvules aortiques dont il est séparé par une languette musculaire triangulaire, naissant au bord latéral de la valvule mitrale et s'élargissant d'arrière en avant. Il correspond en hauteur à la base de la valvule mitrale dont la limite supérieure est située sur une ligne prolongeant le bord supérieur de l'orifice de communication. Le bord inféro-antérieur, ou base du triangle, est dirigé de gauche à droite ; il est lisse et mesure 11 millimètres. Le bord postéro-inférieur est convexe, épais, à surface lisse ; il est recouvert dans sa

moitié postérieure d'un petit cordage fibreux; ce bord mesure 15 millimètres. Le bord supérieur se dirige de haut en bas et d'avant en arrière; il est coupant, falciforme et mesure 15 millimètres; à sa terminaison il devient membraneux sur une étendue de 3 millimètres. Ces bords présentent une obliquité assez prononcée de bas en haut, de gauche à droite. La hauteur du triangle mesure 14 millimètres. On ne dénote au voisinage de cet orifice aucune altération de l'endocarde.

Le *ventricule droit* est atrophié, il est reporté en haut et en arrière et ne contribue pas à former la pointe; sa cavité est réduite au tiers de sa capacité normale; les deux tiers inférieurs de la région inférieure droite

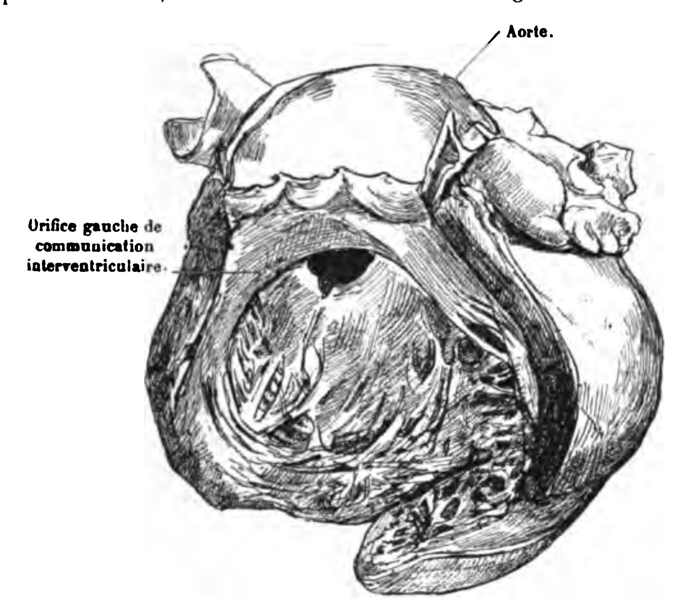


Fig. 1. — Ventricule gauche (1).

sont constitués de piliers et de colonnes charnues enchevêtrées; le tiers supérieur est creux et mesure 25 millimètres de hauteur; l'épaisseur de la paroi ne dépasse pas 6 millimètres; l'endocarde droit offre de nombreux points d'opalescence, notamment au-dessous des valvules pulmonaires.

L'orifice de communication est allongé, de forme irrégulièrement triangulaire; ses dimensions sont plus restreintes qu'à gauche, ce qui résulte de l'obliquité des plans qui le délimitent. Le bord inféro-antérieur, ou base du triangle, mesure 7 millimètres. Le bord postéro-inférieur est convexe, lisse et mesure 12 millimètres. Le bord supérieur, très coupant, mesure 14 millimètres. L'orifice est situé à une distance moyenne de 15 millimètres des valvules sigmoïdes pulmonaires; il est dépourvu du rudiment valvulaire et ne présente aucune altération de l'endocarde. La hauteur du triangle est de 13 millimètres. Le sommet se prolonge par

(1) Les dessins des deux figures qui accompagnent ce mémoire sont dus à la plume de M. Hoffman, professeur de dessin anatomique à l'Académie des beaux-arts de Bruxelles.

une gouttière creusée aux dépens du bord postéro-supérieur. On ne dénote aucune trace de valvule tricuspide. Le ventricule droit reste indépendant de l'oreillette; celle-ci, qui est située au-dessus du ventricule gauche, est séparée de la cavité ventriculaire droite par une épaisseur de 2 à 3 millimètres de tissu musculaire constituant la paroi postérieure du ventricule droit que la dissection permet d'isoler entièrement de l'oreillette droite.

Artère pulmonaire. — L'orifice pulmonaire présente un certain degré de rétrécissement, la circonférence valvulaire mesure 32 millimètres au bord libre des valvules sigmoïdes. Les valvules, au nombre de trois, ont une conformation anormale; la gauche mesure 13 millimètres, la droite

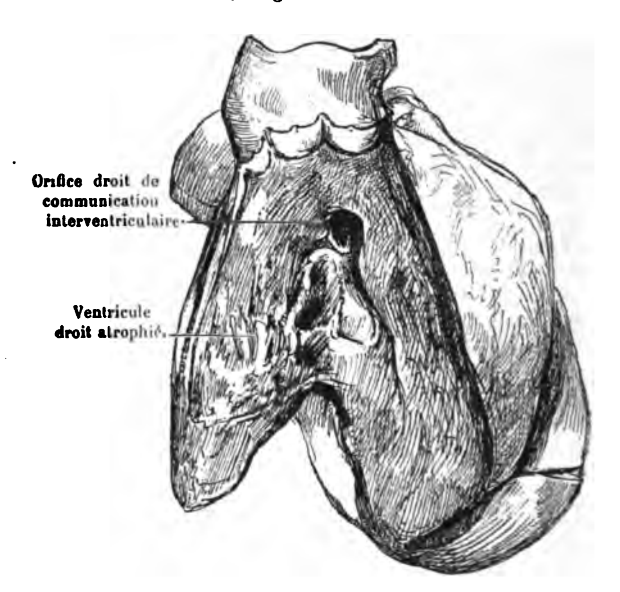


Fig. 2. — Ventricule droit.

12 millimètres et demi; l'antérieure, plus petite, atteint à peine transversalement une étendue de 6 millimètres et demi. L'endocarde valvulaire est opacifié, grisâtre, notamment au niveau des nodules cartilagineux. Le calibre de l'artère pulmonaire va en se rétrécissant progressivement.

Aorte. — L'orifice aortique paraît légèrement dilaté, la circonférence valvulaire mesure 45 millimètres. Les valvules sont au nombre de trois, de largeur inégale; le repli valvulaire postérieur, situé au-dessus de la valvule mitrale, mesure à son bord libre 22 millimètres, soit la moitié environ de la circonférence aortique; les deux autres valvules ont des dimensions à peu près égales: la droite 11 millimètres, la gauche 12 millimètres; elles sont incomplètement séparées et paraissent résulter de la subdivision d'un repli plus grand, analogue à la première valvule. L'endocarde valvulaire est épaissi, grisâtre, rétracté au bord libre et au niveau du nodule d'Arantius. La dilatation aortique s'accentue au-dessus de l'orifice valvulaire: la circonférence du vaisseau mesure 92 millimètres à une distance de 20 millimètres de son origine. La paroi de l'aorte n'offre pas de lésions d'athérome.

Oreillettes. — Elles constituent en réalité une cavité unique à septum médian à peine ébauché, naissant de la région postérieure sous forme

d'un croissant à bord antérieur concave, aminci, mesurant dans sa plus grande dimension 9 millimètres; l'orifice interauriculaire est très large, sa forme est elliptique à grand diamètre vertical, correspondant à la hauteur de la cavité auriculaire et mesurant 25 millimètres; le diamètre antéro-postérieur atteint 15 millimètres.

Les deux cavités que délimite le rudiment du septum ont une capacité sensiblement égale, l'auricule droite est plus grande et empiète sur la cavité auriculaire gauche. Au point de vue des rapports extérieurs, l'oreillette droite adhère à l'aorte par sa face droite; en bas, elle correspond pour un quart au ventricule droit, pour trois quarts au ventricule gauche.

L'endocarde auriculaire est normal, les veines caves et pulmonaires ont une conformation, une situation et un volume réguliers. La musculature des oreillettes est peu développée, l'anneau de Vieussens n'est pas apparent.

Le canal artériel, transformé en un cordon fibreux, est oblitéré dans toute son étendue. La vascularisation bronchique, pleurale et péricardique n'est pas exagérée.

En résumé :

I. Communication large entre les ventricules.

II. Communication large entre les oreillettes.

III. Absence de valvule tricuspide et de communication entre les cavités droites.

IV. Malformation des valvules aortiques et pulmonaires.

V. Développement incomplet du ventricule droit et de l'artère pulmonaire.

Examinons un instant dans quelles conditions le cœur présidait à la distribution sanguine. Les différentes malformations décrites plus haut, notamment l'absence de valvule tricuspide et de communication entre l'oreillette et le ventricule droits, ont pour résultat de modifier complètement la direction du sang dans son parcours intra-cardiaque.

L'évolution de la contraction du cœur peut se diviser en plusieurs phases.

1er *temps.* — Des veines caves, le sang afflue dans l'oreillette droite et passe directement, par la large communication auriculaire, dans l'oreillette gauche où il se mélange au sang artérialisé venant des veines pulmonaires.

2e *temps.* — La contraction auriculaire chasse le mélange de sang veineux et artériel dans le ventricule gauche.

3e *temps.* — La systole se produit, le sang veineux et artériel est projeté d'une part par l'orifice aortique pour se répandre dans toute l'économie, d'autre part par l'orifice de communication interventriculaire dans le ventricule droit.

4e *temps.* — N'est que la prolongation de la période précédente, le sang passe directement du ventricule droit dans l'artère pulmonaire.

5ᵉ *temps*. — Le sang artérialisé revient par les veines pulmonaires dans l'oreillette gauche.

Au point de vue fonctionnel, le cœur dont nous venons d'étudier en détail la contraction peut être ramené à un organe à deux cavités : 1° une auriculaire recevant à droite le sang veineux par les veines caves, à gauche le sang artériel par les veines pulmonaires; 2° une ventriculaire à deux orifices artériels : l'aorte et l'artère pulmonaire. Cette simplification évoquera le souvenir du cœur du poisson ou du reptile qui ne possèdent qu'un ventricule unique. Malheureusement l'hématose sanguine est assurée chez ces mammifères par une organisation d'appareils spéciaux, ce qui ne laisse à la comparaison qu'une valeur toute d'intérêt embryogénétique. Quelque anormale que soit la direction du courant sanguin dans son parcours intra-cardiaque, telle qu'elle vient d'être exposée, on ne saurait la concevoir autrement, étant donné l'anomalie de conformation du cœur dont elle se déduit inévitablement. Les preuves anatomiques en sont nombreuses : la large communication interauriculaire, l'indépendance des cavités droites démontrent la nécessité du passage du sang originaire des veines caves dans l'oreillette gauche ; les caractères de l'orifice de communication, l'obliquité et la direction de ses bords, le manque de développement du ventricule droit réduit à un infundibulum pulmonaire, établissent la projection du sang, que renferme le ventricule gauche, dans l'artère pulmonaire.

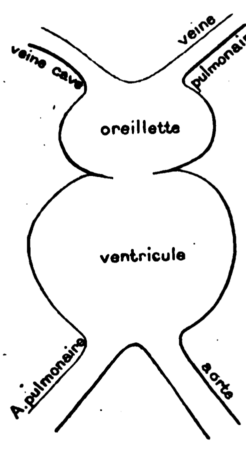


Fig. 3.

Au point de vue anatomo-pathologique, les conséquences en sont tout aussi importantes; la description du cœur fourmille d'altérations des cavités et orifices. Notons la dilatation des oreillettes, du ventricule gauche, de l'orifice mitral et de l'aorte, l'atrophie du ventricule droit, le rétrécissement pulmonaire et les malformations des valvules sigmoïdes, enfin les déviations de la situation respective des différentes parties du cœur.

La signification générale de ces diverses altérations est

évidemment celle d'un processus de compensation qui suit régulièrement toute lésion du cœur.

Une des premières questions qui se posent à l'examen anatomique des cas de communication interventriculaire est celle-ci : Y a-t-il rétrécissement pulmonaire ? Si nous nous en rapportons au tableau des mesures du cœur de Rilliet et Barthez, vers l'âge de quatre ans et demi, l'orifice pulmonaire aurait le plus souvent une circonférence de 40 à 47 millimètres, parfois cependant ne dépasse pas 37 millimètres, mais peut aussi atteindre 50 millimètres. D'après ces chiffres, la circonférence valvulaire de l'orifice pulmonaire serait réduite ici de 3/11 environ ; le rétrécissement est donc indiscutable et se confirme du reste par la réduction progressive du calibre artériel.

Malheureusement, dans le cas actuel, il faut s'en rapporter bien plus aux données relatives résultant de la comparaison avec les autres parties du cœur qu'aux moyennes obtenues à l'état normal ; encore les résultats de ces mensurations sont-ils extrêmement variables, comme nous l'ont prouvé nos recherches personnelles.

Tenant compte de la capacité réduite du ventricule droit, on peut considérer l'orifice pulmonaire comme étant relativement et suffisamment large ; d'autre part, l'hypertrophie du ventricule gauche, la dilatation de ses orifices et des oreillettes accentue encore cette impression ; en réalité, il s'agit d'un développement incomplet du ventricule droit, lésion embryologique dont la signification est tout autre que celle du rétrécissement pulmonaire congénital auquel les auteurs attribuent une grande valeur étiologique.

De la comparaison des malformations du cœur qui font l'objet de cette étude avec les altérations des cavités et des orifices que l'on a coutume de rencontrer dans les observations de communication interventriculaire, il est permis de conclure que le cas actuel est d'une rareté extrême. L'absence de valvule tricuspide et de communication entre les cavités de droite n'ont, pensons-nous, jamais été signalées parmi les anomalies du cœur à quatre cavités ; cette altération en fait un organe à ventricule unique cloisonné. Envisagée de cette manière, la malformation se rapprocherait du cas de Mlle Wilbouschewitch (1) dont l'observation présente avec la

(1) Mlle Wilbouschewitch, *Société d'anatomie*, 1891.

nôtre de nombreuses analogies : il s'agissait d'un cœur à trois cavités dont une seule ventriculaire: l'enfant, décédé à l'âge de neuf ans, avait vécu sept années sans présenter de cyanose.

La disposition des oreillettes n'est pas moins intéressante: la cavité, à peine cloisonnée par un rudiment de septum, est située tout entière dans la zone gauche du cœur; les deux auricules existent, mais la droite vient s'ouvrir en partie à gauche du croissant membraneux qui représente la cloison interauriculaire ; comme pour la cavité ventriculaire, on peut dire qu'il n'existe, en réalité, qu'une oreillette unique où le mélange du sang veineux et artériel devait se faire d'une manière constante et complète.

La localisation et les caractères de l'orifice de communication interventriculaire s'éloignent notablement de ce que les auteurs ont rencontré le plus fréquemment dans les cas de ce genre ; mais il est nécessaire, pour le démontrer, d'insister ici sur quelques points d'embryologie et d'anatomie du septum ventriculaire.

On est généralement d'accord pour admettre, avec Rokitansky, que la cloison se développe aux dépens du segment inféro-postérieur du ventricule unique sous forme d'un repli semi-lunaire qui s'avance vers le haut à la rencontre de la paroi antérieure. Ce septum se compose de trois parties : une antérieure, une moyenne, une postérieure. Le segment postérieur est très épais, musculaire; le segment moyen est membraneux ; le segment antérieur se subdivise vers le haut en une zone antérieure qui s'engage entre les troncs artériels et une zone postérieure qui contourne la partie droite de l'aorte : il contribue surtout à former l'infundibulum pulmonaire. En admettant cette délimitation en zones de la cloison interventriculaire, le siège ordinaire de l'orifice de communication serait la partie postérieure du segment antérieur du septum ventriculaire ; l'atrésie pulmonaire si fréquente reconnaîtrait pour cause l'absence des fibres supérieures de ce segment qui vont se perdre dans la paroi de l'infundibulum pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, au point de vue anatomique on rencontre généralement l'orifice de communication à la base de la cloison, immédiatement en dessous des valvules aortiques.

Le lieu d'élection est constitué par l'espace membraneux sous-aortique d'Alvarenga. Cette région est située à la base

des valvules aortiques droite et postérieure gauche et se prolonge plus ou moins haut entre les bords latéraux des replis sigmoïdes. L'espace membraneux sous-aortique est constitué par l'adossement des feuillets droit et gauche de l'endocarde entre lesquels on dénote une membrane fibreuse, où viennent aboutir inférieurement les fibres musculaires du septum; il correspond, à droite, à l'infundibulum pulmonaire et à l'insertion de la valvule tricuspide. Cet espace membraneux d'Alvarenga, ou *undefended space* des auteurs anglais, correspondrait à la zone moyenne fibreuse du septum (Rokitansky).

Dans certains cas on dénote entre les valvules aortiques gauche antérieure et gauche postérieure un petit espace triangulaire membraneux se confondant en bas avec la base de la valvule mitrale; parfois il se continue avec l'espace membraneux sous-aortique d'Alvarenga; cette région serait également une localisation fréquente de la communication interventriculaire. Il est exceptionnel de rencontrer l'orifice en un autre point de la cloison, très rarement à la pointe du cœur.

Nous avons vu que, dans le cas actuel, l'orifice est situé à la hauteur de la valvule mitrale et séparé des valvules aortiques droite et gauche postérieure par une zone musculaire très importante; l'espace membraneux sous-aortique est intact; l'espace membraneux mitral, extrêmement développé, atteint près d'un centimètre de hauteur, mais n'offre aucune altération.

Cette localisation très rare de l'orifice de communication interventriculaire rapproche, à ce point de vue, notre cas de celui que Corvisart rapporte dans son *Essai sur les maladies du cœur* (Paris, 1811).

Les anomalies de conformation des valvules artérielles se rencontrent fréquemment en même temps que les altérations du septum ventriculaire, elles sont représentées dans le cas actuel par l'inégalité de leur dimension transversale; à l'artère pulmonaire, les replis sigmoïdes mesurent 13, 12,5, 6,5 millimètres, tandis qu'à l'aorte la valvule postérieure atteint 22 millimètres, soit autant que les deux autres valvules (droite : 11 millimètres, gauche : 12 millimètres). L'endocarde valvulaire et périvalvulaire est opalescent, épaissi, argument en faveur de la théorie de l'endartérite comme cause des malformations des valvules, si l'on pouvait établir son existence à

une période embryologique antérieure à celle du développement des replis valvulaires. En admettant les conclusions de Tonge, qui a étudié l'embryologie des valvules semi-lunaires du poulet (1), nous arriverions à cette conclusion que l'endocardite existait avant le développement du premier rudiment valvulaire pulmonaire, qui est trop petit mais n'entravait pas la formation des autres replis, tandis qu'à l'aorte les lésions de l'endartère aboutissaient à donner à la valvule la plus tardive des dimensions doubles de celles des replis sigmoïdes antérieur et interne. Si nous ajoutons que l'opacité et l'épaississement sont uniformément développés au niveau de toutes les valvules, il devient difficile d'admettre l'influence de l'endocardite sur les malformations valvulaires que nous avons signalées.

L'inversion et l'hétérotopie des troncs artériels accompagnent fréquemment les anomalies du septum ventriculaire ; souvent on ne rencontre, comme dans l'observation actuelle, qu'un certain degré de déviation de la direction normale de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; ici ces artères paraissent avoir subi une torsion en avant et à droite et semblent tenir leur origine du ventricule droit.

L'embryologie du cœur nous donne l'explication de cette coexistence de lésions du septum et des artères de la base. Le tronc vasculaire artériel primitif se divise par une cloison qui se forme en arrière et à gauche pour se diriger à droite en décrivant une courbe ; il en résulte deux segments dont le postérieur droit devient l'aorte, l'antérieur gauche l'artère pulmonaire. Ce septum artériel se dirige en bas à la rencontre du septum ventriculaire, qui suit une courbure telle que l'aorte s'abouche au ventricule gauche. Il est dès lors facile de concevoir que les défections de la cloison interventriculaire entraîneront des viciations de direction et de situation du septum artériel.

La transposition des vaisseaux de la base résulte des modifications de la courbure d'avant en arrière de la cloison ; les changements dans l'obliquité de haut en bas entraîneront des

(1) Vers la cent sixième heure de l'incubation, naît le rudiment valvulaire antérieur, puis se forme le rudiment interne ; le bourgeon valvulaire externe n'apparaît qu'à la cent dix-septième heure ; dans le cours du septième jour les valvules se creusent, s'agrandissent et s'amincissent dans l'ordre de leur apparition. — Vervaeck et de Smeth, Contribution à l'étude des anomalies valvulaires de l'artère pulmonaire (*Journal médical*, 7 janvier 1897).

altérations du calibre des vaisseaux, le rétrécissement pulmonaire par exemple.

Au point de vue clinique, l'observation que nous venons de relater offre le plus grand intérêt.

La structure du cœur est telle que le mélange du sang était inévitable dans l'oreillette et le ventricule gauches, d'où projection de sang veineux et artériel dans l'aorte et l'artère pulmonaire. Pour la petite circulation il n'en résulte aucun inconvénient, le travail d'hématose pulmonaire est réduit à son minimum.

Il n'en est pas de même pour le courant aortique, dont la viciation semble devoir entraîner des conséquences fâcheuses pour la nutrition des organes et déterminer la cyanose; cependant, l'enfant se portait bien et n'avait jamais présenté de dyspnée ou de coloration cyanotique avant son entrée à l'hôpital.

L'absence de dyspnée s'explique aisément; quant à la cyanose, on serait tenté, à première vue, de reprendre l'argument des partisans du rôle pathogénique du rétrécissement pulmonaire en disant : la sténose de l'orifice pulmonaire est légère et ne doit donc pas entraîner la cyanose; encore ici la théorie du mélange des sangs est battue en brèche. Mais il importe de remarquer que le calibre de l'artère pulmonaire se rétrécit progressivement; au surplus, l'insuffisance fonctionnelle de la petite circulation résulte à toute évidence de la comparaison suivante. Comme nous l'avons vu, la systole cardiaque chasse le sang du ventricule gauche par deux voies différentes : d'une part, le canal aortique qui s'ouvre par un orifice de 45 millimètres de circonférence, de 14 millimètres de diamètre et dont le calibre augmente progressivement (après 2 centimètres de trajet la circonférence aortique mesure 9 centimètres); d'autre part, la voie pulmonaire dont l'origine, l'orifice de communication interventriculaire, mesure 11 à 12 millimètres de diamètre; puis vient l'infundibulum ventriculaire droit suivi d'un nouvel étranglement, l'orifice pulmonaire dont la circonférence est de 32 millimètres, son diamètre ne dépasse pas 11 millimètres; enfin le calibre de l'artère pulmonaire décroît progressivement. Il est donc incontestable qu'il existe un sérieux obstacle à la petite circulation résultant de l'étroitesse et de l'irrégularité de conformation de son canal afférent.

On serait donc mal venu d'interpréter le cas en faveur de

la théorie de l'embarras circulatoire ; ajoutons immédiatement que la théorie du mélange des sangs n'est pas moins en défaut.

Notre cas rentre dans la série des malformations profondes de la structure cardiaque qui semblent obéir à des lois physiologiques spéciales, adaptant à l'anomalie de conformation une circulation du sang également anormale. Ces malformations exceptionnelles suffisent déjà à rendre insoluble le problème de la cyanose.

Il n'en est pas moins vrai que la cyanose faisait défaut, malgré le mélange des sangs et l'embarras de la petite circulation. Peut-être pourrait-on comprendre l'absence de coloration cyanotique, en admettant la suroxygénation du sang veineux dans les poumons, les globules rouges saturés d'oxygène en restituant une partie destinée à artérialiser dans l'oreillette gauche le sang des veines caves.

Cette théorie de la suroxygénation des globules rouges reste évidemment dans le domaine hypothétique, mais permet à l'esprit de concevoir la possibilité d'une circulation normale malgré une malformation cardiaque telle que la cyanose doive s'en déduire inévitablement. Elle rendrait également compte de la production tardive de ce symptôme ; les lésions broncho-pneumoniques, rétrécissant le champ respiratoire, devaient avoir pour conséquence de rendre l'hématose encore plus pénible et de provoquer la dyspnée et la cyanose.

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE REBELLE
A MANIFESTATIONS MULTIPLES

Par le Dr G. CAZAL

J'ai présenté à la Société anatomo-clinique de Toulouse (séance du 5 novembre 1899) un nourrisson atteint de syphilis héréditaire dont l'observation me paraît digne, à plus d'un titre, d'être rapportée en détail : tout d'abord à cause de la gravité de cette infection hérédo-syphilitique, longtemps réfractaire au traitement mercuriel, et déterminant successivement une telle série de manifestations spécifiques que cet enfant, par la variété des symptômes qu'il a présentés, pourrait fournir à lui seul une description à peu près complète de la syphilis héréditaire précoce. D'autre part, certaines de ces manifestations me paraissent comporter quelques considérations intéressantes.

Adrien H..., âgé de huit mois et demi.

Père mort de tuberculose pulmonaire, trois mois avant la naissance de l'enfant. Aucun renseignement au sujet de la syphilis.

La mère est bien portante et paraît indemne de syphilis. Elle a eu une première grossesse terminée à sept mois par la naissance d'un enfant mort.

Celui qui fait l'objet de cette observation est né à terme; il était bien portant et très beau à la naissance. Nourri au sein par la mère.

Vers le quinzième jour, apparaît un coryza persistant. Un médecin est consulté, mais ce coryza est traité comme un coryza vulgaire. A partir de ce moment l'enfant dépérit de jour en jour et très rapidement.

Il m'est présenté le 13 mai à ma clinique; il a alors deux mois et vingt jours. Poids : 2 070 grammes. C'est un véritable avorton à la peau bistrée, écailleuse, ridée, ratatinée, ayant tout à fait l'aspect d'un vieillard, extrêmement amaigri et cachectique. Les yeux sont enfoncés dans l'orbite; la voix est éteinte. Bref, tout le tableau classique de l'atrophie infantile dans ce qu'il a de plus hideux.

Avec cela, tout le cortège des lésions vulgaires de l'hérédo-syphilis : coryza intense avec croûtes encombrant l'orifice des narines ; conjoncti-

vite ; fissures labiales profondes, saignantes : deux commissurales à droite, une autre médiane inférieure ; à la racine du nez également une ulcération en forme de fissure transversale, entamante ; érythème eczématoïde au niveau des sourcils. Les cheveux sont très rares ; les cils manquent presque complètement. La fontanelle antérieure est très largement ouverte ; en arrière, chevauchement des os. Pas d'exostoses craniennes, ni de craniotabes.

Pemphigus syphilitique. — La face palmaire de la main droite présente, au niveau du pli digito-palmaire, plusieurs soulèvements épidermiques, contenant un liquide trouble. Ces bulles, de forme polygonale, ayant une dimension de 5 ou 6 millimètres de diamètre, sont entourées d'une zone rouge vif. Il n'en existe pas ailleurs sur le corps. A la face palmaire du pouce, la peau est rouge et squameuse ; la plante des pieds est également rouge. Vers le vingt-cinquième jour de sa naissance, l'enfant aurait présenté des lésions palmaires ressemblant à des brûlures, de la rougeur et de la tuméfaction de la plante des pieds.

Orchi-épididymite syphilitique. — Sur le scrotum œdématié, syphilide érythémato-papuleuse. Tandis que le testicule gauche est à peine perceptible, de la grosseur d'un grain de blé, le droit a le volume d'une grosse noisette ; il est ovoïde, lisse, dur comme une bille. L'épididyme est également tuméfié. Pas de liquide dans la vaginale. Le testicule gauche n'a pas tardé à présenter les mêmes caractères que le droit.

Aux membres inférieurs, exostoses assez volumineuses au niveau des épiphyses. Ulcération à la face interne du genou droit. Les ongles des pieds sont très hypertrophiés, bruns, comme brûlés, tordus en vrille.

Micro-polyadénopathie. — Au cou, à l'aisselle, à la région inguinale nombreux ganglions durs, du volume d'un gros grain de plomb ou d'un petit pois, sans adhérences.

Hernie inguinale droite volumineuse, facilement réductible, très tendue.

L'abdomen contraste par son volume avec l'amaigrissement général. La peau de cette région a un aspect parcheminé, laissant voir nettement le réseau veineux sous-cutané très développé. Le foie et la rate ne paraissent pas hypertrophiés.

Traitement. — Friction quotidienne à l'onguent napolitain ; régularisation des tétées.

Le 26 mai, légère amélioration. Poids : 2 195 grammes. Les bulles de pemphigus ont fait place à des ulcérations revêtues de croûtes foncées. Les fissures sont cicatrisées ; la conjonctivite a disparu ; coryza atténué. Fonctions digestives assez bonnes.

Pemphigus aigu fébrile. — Le 30 mai, après deux jours de fièvre et d'agitation, apparaît une éruption bulleuse ; la température revient alors à la normale.

Ce sont de grosses bulles hémisphériques, d'un centimètre de diamètre environ, superficielles, non ombiliquées, faisant une saillie prononcée, avec une aréole rouge tout autour, se troublant rapidement. Cette première poussée comprend sept à huit éléments semblables siégeant sur le tronc, les membres et le cou. Rien à la paume de la main, ni à la plante du pied, pas plus qu'à la face et au cuir chevelu. La rupture de la bulle se fait vers le deuxième ou le troisième jour de son apparition. Il y a ainsi plusieurs poussées successives, subintrantes, évoluant de la même façon, de sorte qu'on peut voir des éléments naissants et d'autres à leur déclin. Malgré les précautions antiseptiques, les phlyctènes ne tardent pas à être envahies, surtout aux membres inférieurs, par des infections secondaires et perdent leurs caractères du début. Quelques-unes, siégeant sur les membres inférieurs et ne présentant pas de réaction inflammatoire, se

flétrissent sans s'ouvrir, se transformant en croûtes épaisses, nummulaires, qui ne laissent, après leur chute, aucune cicatrice. La durée totale du pemphigus aigu a été de deux semaines.

La cachexie est devenue tellement profonde qu'on se demande comment un pareil avorton peut encore vivre. C'est un véritable squelette pesant 2 200 grammes (trois mois et demi).

Comme il était impossible de trouver sur le corps de ce petit atrophique un point sain pour faire les frictions, celles-ci avaient été remplacées (8 juin) par le traitement mercuriel de la mère. Bains de sublimé à 1 p. 10000.

Gommes sous-cutanées. — A cette fièvre bulleuse a fait suite une période de gommes sous-cutanées. Les deux premières se sont montrées un peu au-dessous de la partie interne de l'arcade crurale, une à chaque membre, dans des points absolument symétriques, ayant d'abord le volume d'un pois, faisant saillie dès le début. Peu de temps après, de nouvelles gommes sont survenues, à la région inguinale droite, à la face antérieure de la jambe gauche, à la région dorsale. Les gommes inguinales ont pris un grand développement; d'abord dures, de forme ovoïde, elles ont atteint le volume d'un petit œuf de pigeon, faisant une grosse saillie. Toutes ont suppuré, évoluant à peu près dans le même laps de temps, deux semaines environ, sauf celle de la région inguinale gauche qui n'a suppuré que soixante jours après son apparition. Lorsqu'elles ont commencé à se ramollir, la suppuration a procédé rapidement. A l'ouverture de l'abcès, tantôt spontanée, tantôt par incision au bistouri, il s'est écoulé, après l'issue d'un bourbillon gommeux, un pus verdâtre, épais, bien lié. La cicatrisation s'est faite rapidement sans la moindre ulcération; il est resté seulement, pendant quelques jours, un placard induré, violacé. L'examen bactériologique du pus gommeux n'a pas décelé la présence du bacille de Koch.

Reprise des frictions mercurielles le 23 juin; la mère cesse de prendre du mercure.

Avec les premières gommes sont survenues deux *ulcérations palatines*, siégeant à la partie postérieure de la voûte, symétriques, à contours irréguliers, s'élargissant les jours suivants. A l'index gauche, *syphilide bulleuse* et *périonyxis ulcéreux* qui disparaissent après dix jours.

Amélioration très lente : le 4 juillet l'aspect est un peu moins mauvais; poids : 2500 grammes. C'est toujours le même facies vieillot, extrêmement amaigri.

Le 13 juillet, les progrès étant très peu sensibles, je remplace les frictions mercurielles par la liqueur de van Swieten à la dose de 30 gouttes par jour. Une semaine après, amélioration notable; poids : 2 800 grammes. Les ulcérations palatines ont disparu. Les fonctions digestives restant bonnes, je donne 45 gouttes de van Swieten et en même temps 20 centigrammes d'iodure par jour.

3 août. Poids: 2975 grammes. La hernie, devenue énorme depuis que l'enfant n'est plus aussi cachectique, est maintenue par un petit suspensoir muni d'une petite pelote inguinale. Injection sous-cutanée de 6 centimètres cubes de solution salée. Aucune réaction. Huit jours après, nouvelle injection de 10 centimètres cubes qui, cette fois, détermine une fièvre assez intense avec agitation vive qui dure dix heures. Amélioration rapide : le 17 août l'enfant pèse 3 250 grammes. Le facies, toujours bistré, se modifie de jour en jour. Le coryza, quoique bien atténué, persiste encore.

Pseudo-paralysie syphilitique. — L'enfant paraît complètement guéri,

quand, le 28 août, survient une pseudo-paralysie ou maladie de Parrot. Lorsqu'il est debout, les bras pendent inertes le long du corps. Dans la position horizontale, les doigts ont quelques mouvements spontanés. Les mouvements communiqués à l'articulation du coude sont possibles, mais l'enfant témoigne par ses cris de la douleur qu'on provoque. Le bras gauche paraît plus atteint que le droit. Tuméfaction considérable des deux coudes. Tandis que la diaphyse humérale, très frêle, a conservé ses dimensions normales, l'extrémité inférieure de l'os présente un gros gonflement qui disparaît, sans aucune limite nette, à la partie inférieure de la diaphyse.

De même, les extrémités supérieures du radius et du cubitus sont très tuméfiées; ce gonflement disparaît à la réunion du tiers supérieur et du tiers moyen. Il y a un peu de crépitation. La région du coude, dont la peau est absolument normale, a tout à fait la forme d'un fuseau. L'articulation tibio-tarsienne droite est aussi augmentée de volume, surtout en dedans. Les membres inférieurs n'ont pas perdu leurs mouvements, mais ils sont maintenus constamment dans la flexion, cuisse fléchie sur le bassin et jambe fortement fléchie sur la cuisse ; ils offrent une certaine résistance si on veut les mettre dans l'extension.

Sur la peau, surtout au niveau de l'épaule, on remarque l'extrême abondance d'un duvet très fin.

L'état général est resté très bon et l'enfant continue à se développer. Reprise des frictions mercurielles. Je fais moi-même la première friction pour bien montrer à la mère la façon de les faire. Continuation de l'iodure. Les membres supérieurs sont immobilisés dans l'ouate.

Une semaine plus tard le coude gauche est un peu diminué de volume, surtout du côté de l'humérus, et quand l'enfant est couché, il peut imprimer à son bras tout entier de très légers mouvements.

La tuméfaction a diminué peu à peu et, le 13 septembre, le bras gauche a repris sa mobilité, le bras droit quatre jours après.

La maladie de Parrot a évolué sans avoir la moindre influence fâcheuse sur l'état général, et la guérison a été complète vingt jours après le début.

Depuis lors l'amélioration a été assez rapide et persistante, et actuellement (5 novembre) l'enfant est dans un état très satisfaisant. Il pèse 5 kilogrammes, poids évidemment faible pour un enfant de huit mois et demi, mais bien suffisant si on tient compte qu'à quatre mois et demi il pesait à peine 2 500 grammes.

Le facies qui a conservé une teinte un peu terreuse, quelques cicatrices sur les lèvres, le nez, etc., sont aujourd'hui les seuls signes révélateurs de cette hérédo-syphilis.

Mais il est, en outre, un symptôme assez particulier: je veux parler de l'*exagération de la circulation cranienne* que présente cet enfant. On peut voir, en effet, les veines préparates, hypertrophiées, dessiner sur le front de nombreuses traînées très apparentes. A la racine du nez, l'arcade nasale, avec les deux veines angulaires, également dilatées, forme un véritable placard bleuâtre. En arrière du pavillon de l'oreille, une occipito-mastoïdienne dessine un gros tronc, large de 3 millimètres environ, se dirigeant vers le sommet du crâne. Toutes ces veines sont réunies par de nombreuses anastomoses. Cette circulation cranienne supplémentaire est aujourd'hui bien moins marquée qu'elle ne l'était il y a trois mois. C'est au moment où l'enfant a cessé d'être le squelette que j'ai décrit, que ce symptôme est apparu dans toute sa netteté, coïncidant ainsi avec l'augmentation de poids. A ce moment-là, la temporale, qui est aujour-

d'hui peu apparente, formait un gros tronc et dessinait, avec ses racines, les pariétales, une arborescence dont les branches, s'entremêlant avec les racines des préparates en avant et des occipitales en arrière, formaient sur toutes les parties du crâne un réseau très riche. Ce lacis veineux était d'autant plus apparent que l'alopécie était très marquée.

La tête de cet enfant ne présente pas un volume exagéré.

La première incisive vient de faire son apparition : son insertion se fait sur la face antérieure de la gencive. Il n'y a pas lieu d'être surpris de voir cet enfant présenter quelque particularité du système dentaire, et il est probable que ce ne sera pas là le seul stigmate dystrophique de cette hérédo-syphilis maligne, qui semble éteinte aujourd'hui.

Après avoir exposé l'histoire des multiples accidents qui se sont succédé chez mon petit malade, il me paraît superflu de défendre le diagnostic de syphilis héréditaire, suffisamment justifié par l'ensemble du tableau clinique et les résultats du traitement mercuriel. Mais il serait intéressant, avant de relever les particularités de ses diverses manifestations, de rechercher les causes de la gravité spéciale de cette hérédo-syphilis.

L'absence de tout traitement pendant les deux premiers mois expliquerait, en partie, l'allure grave de l'infection ; cependant la maladie elle-même paraît avoir revêtu un caractère tout particulier de malignité. Ce qui l'atteste, c'est sa résistance au traitement spécifique : malgré diverses médications, cet enfant est resté longtemps dans un état d'athrepsie et de cachexie profondes et a présenté, durant quatre mois, une série ininterrompue d'accidents syphilitiques.

Je me suis demandé si la tuberculose n'était pas venue se greffer, ici, sur l'hérédo-syphilis. Les antécédents héréditaires (père mort phtisique avant la naissance de l'enfant), une petite toux persistante, la présence d'adénopathies périphériques, de gommes sous-cutanées qui, d'après M. Comby, sont presque toujours de nature tuberculeuse, cet ensemble n'était pas sans donner un certain appui à l'idée d'une infection bacillaire surajoutée.

Les *gommes sous-cutanées* étaient bien cependant de nature syphilitique. Tout d'abord, l'examen bactériologique du pus n'a pas décelé la présence du bacille de la tuberculose : il est vrai que, en l'espèce, l'absence du bacille de Koch n'est pas absolument probante, car on ne le trouve qu'exceptionnellement dans le pus des abcès tuberculeux ; c'est néanmoins un appoint de plus en faveur de la syphilis. La tendance au groupement, à la symétrie, la suppuration tardive marchant ensuite rapidement, la présence d'un bourbillon et d'un pus épais, bien lié, la cicatrisation sans ulcération sous l'influence du traitement mercuriel sont tout autant de caractères de la gomme syphilitique.

Quant à la *micro-polyadénopathie*, nous savons (1) que, si on la

(1) POTIER, De la polyadénite chronique périphérique chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1894.

rencontre fréquemment dans la tuberculose chronique de l'enfant, elle peut aussi accompagner toute autre infection, comme la syphilis, la fièvre typhoïde, ou une intoxication digestive, qu'en somme on peut la retrouver dans toutes les cachexies.

D'ailleurs, — malgré la réaction fébrile très nette produite par une injection sous-cutanée de solution salée, — l'évolution même de la maladie vers la guérison doit faire rejeter l'idée d'association tuberculeuse, car nous savons que la tuberculose chronique des bébés a un pronostic absolument fatal.

Point n'est besoin de la coexistence de lésions tuberculeuses pour imprimer à la syphilis cette malignité particulière. Le *terrain tuberculeux,* la tare héréditaire, par la diminution de la puissance vitale qui en est la conséquence, y suffisent seuls. Cette tare héréditaire, cette graine, mon petit malade les possède certainement au plus haut point, puisqu'au moment de la procréation le père était porteur de lésions tuberculeuses avancées.

Récemment, à la Société de dermatologie et de syphiligraphie, le professeur Fournier rapportait le cas d'une femme syphilitique, soumise depuis plus de deux ans, sans aucun résultat, à un traitement mercuriel aussi intensif que varié, et chez laquelle la malignité de la syphilis lui paraissait relever d'une hérédité tuberculeuse manifeste.

Je vais passer maintenant en revue quelques-uns des symptômes, qui me paraissent comporter certaines considérations particulières.

Le *pemphigus syphilitique* est ordinairement congénital. Il survient le plus souvent vers le septième ou huitième mois de la vie intra-utérine et l'enfant naît alors porteur des phlyctènes caractéristiques; mais il peut apparaître aussi dans la première semaine. Après ce délai, dit Gastou (1), son origine syphilitique serait suspecte. Cependant M. Comby en a vu un cas chez un petit garçon de cinq semaines. Je signalerai donc l'apparition tardive du pemphigus syphilitique chez mon petit malade. Il est probable, d'après les renseignements de la mère, que ce pemphigus a fait sa première apparition vers le vingt-cinquième jour de la naissance, mais il n'en est pas moins vrai qu'à deux mois et vingt jours cet enfant présentait, à la paume des mains, des bulles récentes de pemphigus dont la nature syphilitique ne peut être contestée.

Bien différente, et par sa nature et par ses caractères, est l'éruption, bulleuse également, qui est apparue deux semaines plus tard. La première, le pemphigus palmaire, est sous la dépendance directe de l'hérédité syphilitique, et les bulles qui la caractérisent ne sont que des syphilides pemphigoïdes. La seconde, au contraire, semblable de tous points à une fièvre éruptive, respecte

(1) *Traité des maladies de l'enfance,* article SYPHILIS.

la paume des mains et la plante des pieds : c'est le pemphigus aigu primitif, qui n'a aucun lien avec la syphilis. Il n'est certainement pas fréquent de voir ces deux manifestations cutanées, caractérisées l'une et l'autre par leur forme bulleuse, mais si différentes par leur nature, se trouver réunies chez le même sujet à peu de jours d'intervalle.

Le *pemphigus aigu fébrile,* surtout fréquent dans la première enfance, est tantôt épidémique, tantôt sporadique. Le pemphigus épidémique, maladie contagieuse qui sévit surtout dans les maternités et hospices d'enfants assistés, n'atteint que les nouveau-nés dans la première semaine, rarement dans la deuxième : c'est le pemphigus aigu des nouveau-nés. Le pemphigus sporadique atteint les enfants âgés de plusieurs mois et même de plusieurs années : c'est le pemphigus des nourrissons qui survient chez les enfants intoxiqués ou profondément débilités par une maladie générale. C'est dans cette dernière catégorie que rentre le cas actuel; ici, la dénutrition extrême causée par l'hérédo-syphilis lui a fourni un terrain favorable. De sorte que, si le pemphigus aigu des nourrissons n'est pas une manifestation spécifique, la syphilis peut cependant en être le facteur étiologique, non pas directement en tant que syphilis, mais en tant que maladie générale cachectisante.

L'*orchite* n'est pas rare dans la syphilis héréditaire, et elle est bien connue depuis que M. Hutinel en a étudié les caractères et démontré la fréquence. L'*épididymite* l'est bien moins et beaucoup d'auteurs admettent que la glande seule est atteinte à l'exclusion de l'épididyme. Cependant elle a été signalée dans quelques observations déjà anciennes, et tout récemment, Seringe (1) a pu l'observer sur la moitié des enfants porteurs de sarcocèle syphilitique et établir son existence au point de vue microscopique. Il y a donc une épididymite interstitielle hérédo-syphilitique.

Au sujet de la *pseudo-paralysie syphilitique,* je signalerai l'époque tardive de son apparition. La maladie de Parrot, dit M. Comby (2), survient dans les trois premiers mois de la vie, après avoir été précédée, dans la plupart des cas, par d'autres manifestations syphilitiques méconnues ou négligées. Dans mon observation elle n'est apparue qu'à six mois et huit jours, alors que le traitement spécifique était institué depuis plus de trois mois et que l'enfant était notablement amélioré. La guérison de la maladie de Parrot a été complète le vingtième jour après son début, sans qu'il y ait eu la moindre répercussion sur l'état général. A l'encontre des idées de Parrot, pour qui la pseudo-paralysie impliquait presque toujours un pronostic fatal, la guérison doit être la règle avec un traitement institué de bonne heure.

(1) Le testicule dans la syphilis héréditaire. *Thèse de Paris,* 1899.
(2) *Traité des maladies de l'enfance,* 1899.

Je voudrais dire encore quelques mots de cette *circulation crânienne supplémentaire*, que j'ai décrite tout au long dans mon observation. Ce symptôme n'est pas évidemment de nature syphilitique, mais il est bien, dans l'espèce, sous la dépendance de l'hérédo-syphilis. La syphilis héréditaire n'est certes pas la seule à le réaliser, mais c'est là qu'on l'observe le plus fréquemment, et Edmond Fournier, qui reproduit, dans sa thèse, deux photographies tout à fait comparables au cas que j'ai observé, le décrit parmi les stigmates dystrophiques de la syphilis héréditaire. « Cette circulation veineuse supplémentaire est assez commune, dit le professeur Fournier, dans une de ses leçons de l'hôpital Saint-Louis rapportée par son fils (1). Je la trouve signalée dans mes notes plus d'une trentaine de fois et déjà plusieurs spécimens en ont été publiés par un de mes élèves, notamment par le Dr Barasch. Si bien qu'il m'est arrivé déjà plusieurs fois de suspecter l'hérédo-syphilis à première vue, rien que par cette curieuse particularité d'une circulation veineuse exagérée. »

Ce n'est pas seulement chez les hérédo-syphilitiques hydrocéphaliques qu'on la rencontre : les enfants à tête normale en sont porteurs aussi bien que les sujets à grosse tête. C'est le cas de mon petit malade dont la tête n'a, par son volume, rien d'exagéré.

Quel est le meilleur *traitement* à opposer à ces hérédo-syphilis graves, à ces poussées ininterrompues de manifestations spécifiques?

La méthode de choix est, sans contredit, celle des frictions mercurielles, mais souvent elles ne sont pas faites avec tous les soins voulus et l'on n'obtient que des résultats médiocres. Pour cette raison, surtout si les fonctions digestives sont bonnes, il vaut mieux souvent donner la liqueur de van Swieten. C'est le mode d'administration qui m'a donné le résultat le plus appréciable; j'y ai ajouté l'iodure de potassium, très bien supporté par les enfants, et les bains de sublimé, très utiles quand il y a des manifestations cutanées.

La méthode qui consiste à traiter la mère, pour que l'enfant absorbe le mercure avec le lait, m'a paru tout à fait inefficace. Il n'y a pas lieu d'en être surpris si on s'en rapporte aux recherches expérimentales faites récemment par Ettore Somma (2) et d'après lesquelles le mercure administré, sous diverses formes, aux femmes qui allaitent, ne s'élimine nullement avec le lait.

Dans les hérédo-syphilis malignes, réfractaires au traitement spécifique, on se trouvera bien d'avoir recours aux injections sous-cutanées de sérum artificiel à petites doses, — à la *sérothérapie*

(1) Edmond Fournier, Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. *Thèse de Paris*, 1898.

(2) *Pediatria* citée par la *Presse Médicale*, 14 octobre, 1899.

minima, comme dit le professeur Landouzy. Toutes les semaines, en une ou deux fois, on injecte dans les masses musculaires de 6 à 10 grammes de solution salée. Il semble que ces injections, par la modification qu'elles apportent aux activités organiques et fonctionnelles, rendent l'organisme plus apte à subir l'influence du traitement mercuriel. Dans mon observation, à la suite des deux injections de soluté salin que j'ai pratiquées à une semaine d'intervalle, l'augmentation de poids a été sensiblement plus grande et l'amélioration plus rapide.

L'allaitement au sein maternel, bien dirigé, a été pour une grande part dans le résultat obtenu chez mon petit malade. La mère, qui cependant est une très bonne nourrice, croyant que son lait n'était pas « assez nourrissant », aurait, sans mon insistance, remplacé son sein par l'allaitement artificiel. Cet enfant aurait certainement succombé si, à cette infection syphilitique profonde, était venue s'ajouter une infection digestive, même légère.

Un bon allaitement doit figurer en tête des prescriptions hygiéniques qui sont le complément indispensable du traitement mercuriel. L'allaitement au sein de la mère, lorsqu'il est possible, doit être vivement recommandé et exigé même dans certains cas. Nous savons d'ailleurs que, sauf quelques rares exceptions, la mère, même saine en apparence, ne contracte pas la syphilis en allaitant son enfant héréditairement syphilitique de par le père (loi de Baumès-Colles). Mon observation ne fait pas exception à cette règle. La mère, indemne au début, n'a jamais présenté, par la suite, la moindre manifestation pouvant faire suspecter la syphilis, malgré les lésions labiales de son nourrisson.

REVUE GÉNÉRALE

AMYOTROPHIE FAMILIALE DES NOUVEAU-NÉS.

Dans la classe si complexe et si obscure des amyotrophies de l'enfance, on commence à dégager un type clinique spécial aux nouveau-nés, d'une gravité extrême et d'une évolution rapide, qui mérite d'attirer l'attention.

C'est au Dr Hoffmann (*Deut. Zeit. f. Nerv.*, 1893) qu'on doit la première étude de cette affection qu'il désigne sous le nom d'*atrophie musculaire spinale chronique familiale*.

Plus tard Marie (*Traité de médecine*, t. VI) a fait connaître le travail de Hoffmann et l'a résumé à peu près en ces termes :

Affection débutant dès la première année, d'une façon subaiguë ou chronique; atrophie des membres inférieurs, puis du tronc, et enfin des membres supérieurs, du cou et de la nuque. Les muscles du dos, du siège, les fléchisseurs de la cuisse sont le plus atteints. Réflexes tendineux abolis, pas de contractions fibrillaires, réaction de dégénérescence partielle ou totale. Pas de troubles des nerfs sensitifs, des sphincters, des nerfs craniens. Mort dans les quatre premières années de la vie.

On trouve une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures et des racines antérieures, la névrite périphérique. Les lésions existent sur toute la longueur de la moelle et sont symétriques.

On pourrait trouver des lésions des cordons blancs de la moelle (faisceau pyramidal croisé, faisceau de Türck, partie intermédiaire du cordon latéral). La symétrie et la diffusion des lésions semblent éloigner cette maladie de la *paralysie infantile*.

Un cas observé par MM. Mya et E. Luisada (*Riv. di pat. nerv.*, 1898) s'éloigne, au point de vue anatomique, du type décrit plus haut, et semble rentrer dans la classe des *amyotrophies idiopathiques* (Voy. *Arch. de méd. des enfants*, 1899, p. 694). Une fillette de cinq mois entre à l'hôpital le 23 mars 1895 pour

mourir quatre jours après. D'après la mère, il y aurait un mois et demi que l'enfant ne remuerait plus les jambes ni les bras, puis la paralysie est devenue générale. Le thorax s'enfonce latéralement et proémine en avant comme dans le rachitisme. La tête, non maintenue par les muscles du cou, tombe de tous côtés. Cependant l'enfant est né à terme, d'une mère qui, à vingt ans, aurait eu une maladie grave, d'un père qui nie la syphilis. Cependant il y a eu deux fausses couches (deux mois, deux mois et demi), et un frère mort à six mois de broncho-pneumonie. La petite malade, bien développée, pèse 13 livres; elle n'est pas rachitique, malgré la déformation thoracique. Elle a un notable embonpoint et le crâne est normal. Les muscles du cou sont mous et flasques, les muscles intercostaux, du dos, de l'abdomen, des membres, atrophiés sous un pannicule adipeux notable. Réflexes tendineux abolis; réactions électriques absentes, sensibilité conservée, pas de fièvre. A l'autopsie, on trouve de l'atrophie musculaire prédominant aux membres; au microscope, la striation est conservée, le tissu conjonctif est accru surtout près des vaisseaux, les nerfs périphériques sont sains ou un peu envahis par le tissu conjonctif; rien dans les centres nerveux. Et les auteurs concluent à une myopathie.

Sous le nom d'*amyotrophie primitive progressive*, le D[r] Haushalter (*Revue de médecine*, 10 juin 1898) a rapporté un cas analogue à ceux d'Hoffmann. Une fillette de deux ans entre à la clinique le 17 novembre 1896; parents sains, rhumatisme noueux chez la grand'mère paternelle. Née à terme, l'enfant a été au sein puis au biberon. Ne marche pas; membres inférieurs en fuseau, muscles atrophiés, station debout impossible. Atrophie des membres supérieurs; mais l'atrophie est masquée par un haut degré d'adipose.

Le cas de Sevestre (*Soc. de pédiatrie*, 21 février 1899) est beaucoup plus semblable à celui de Mya qu'à celui d'Haushalter. C'est un garçon de deux mois et demi qui présente une paralysie à peu près complète des quatres membres; les muscles du tronc, surtout des parois thoraciques, sont également paralysés; le diaphragme assure presque seul la fonction respiratoire. Les muscles du cou maintiennent assez bien la tête, les yeux sont mobiles, l'enfant tète et déglutit bien; cri faible. La paralysie s'accompagne d'atrophie, quoique, au niveau des membres, la graisse fasse obstacle à l'exploration. Si l'on prend entre les doigts les muscles grands pectoraux, on les sent très minces et très atrophiés.

Le thorax est très déformé; sur une coupe antéro-postérieure, il figurerait un trapèze. Aplati en avant et en arrière, le plan postérieur étant beaucoup plus large que l'antérieur, il est affaissé sur les parties latérales. L'affaissement s'exagère à chaque inspiration en même temps que la pointe du sternum est projetée en

avant. Il est bien évident que la déformation thoracique est la conséquence de la paralysie des muscles intercostaux, pectoraux, dorsaux et de la prédominance d'action du diaphragme.

De temps en temps on note des crises avec gémissements, inertie, pâleur, râle respiratoire, sueurs abondantes. Ces crises, de durée variable (quelques minutes à plusieurs heures), sont apparues à l'âge de six semaines.

Parents sains, mais nerveux, pas de syphilis ni d'alcoolisme. Le petit malade est le sixième de la famille; l'aîné (onze ans) et le deuxième sont sains et vigoureux; le troisième, né le 16 novembre 1893, a présenté des accidents analogues et a succombé à l'âge de trois mois; le quatrième est une fille, très nerveuse; le cinquième, né le 22 juillet 1897, à terme, pesant 9 livres, a présenté les mêmes accidents que le troisième et aurait succombé, comme lui, à une congestion pulmonaire à l'âge de cinq mois. Le sixième, né le 8 décembre 1898, pesant 8 livres et demie, est le petit malade présenté par M. Sevestre à la Société de pédiatrie.

Il faut ajouter que ses digestions sont bonnes, qu'il est nourri au sein, qu'il n'a aucune trace de rachitisme. Le D[r] Larat a trouvé une abolition totale de la contractilité faradique, la réaction de dégénérescence, comme dans la paralysie infantile. M. Sevestre incline vers ce diagnostic, tout en faisant remarquer que cette paralysie infantile aurait débuté avant la naissance ou dans les premiers jours de la vie, et aurait atteint deux autres enfants de la même famille.

L'observation de M. Sevestre, la plus typique de toutes, peut se résumer ainsi : enfant de deux mois et demi; paralysie flasque dès la naissance avec atrophie musculaire, occupant les quatre membres, le tronc, respectant le diaphragme; depuis quelques semaines, crises nerveuses semblant avoir le bulbe pour point de départ; deux autres enfants de la même famille ont présenté les mêmes symptômes et ont succombé dans les premiers mois de la vie.

La précocité extrême de l'affection, la marche rapide et la généralisation de l'amyotrophie paralytique, son excessive gravité, son caractère familial, tels sont les traits essentiels de cette intéressante observation.

M. Hutinel a vu deux cas analogues chez des enfants nouveau-nés; mais la paralysie prédominait aux membres inférieurs; dans les deux cas, le thorax était déformé comme chez le petit malade de M. Sevestre. On avait pensé à une *hématomyélie*. Mais, chez un des enfants, qui avait succombé, l'autopsie n'a pas montré cette lésion.

Il est peut-être prématuré de faire la synthèse de tous ces cas et de porter un jugement définitif sur la nature et l'origine d'obser-

vations encore peu nombreuses, et non absolument identiques.

Dans les cas d'Hoffmann, la précocité, l'étendue de la paralysie, son caractère familial sont bien évidents. Mais les lésions ne sont pas purement musculaires comme dans le cas de Mya. Elles sont étendues aux nerfs et à la moelle.

Dans le cas si typique de Sevestre, nous ne pouvons invoquer l'anatomie pathologique.

Quoi qu'il en soit, il me semble qu'on doit différencier ces cas de la *paralysie infantile ordinaire*, à cause de l'âge des sujets, de la marche *progressive* et non *régressive* de la paralysie, de sa symétrie, de l'évolution très rapide des accidents, de la terminaison fatale, de l'incurabilité jusqu'à présent absolue des cas publiés. Mais peut-être y a-t-il des faits de passage (celui de M. Haushalter par exemple) qui établiraient une transition entre l'amyotrophie familiale des nouveau-nés et celle des enfants plus âgés.

Le cas de Concetti (voyez plus loin aux *Analyses*) rentrerait dans ces faits de passage. Il s'agit d'une fillette de dix ans, dont le frère, mort d'entérite, avait eu une poliomyélite antérieure aiguë avec paralysie. Dès la première enfance, cette malade avait de la faiblesse musculaire surtout accusée aux membres inférieurs. A cinq ans les muscles de la ceinture pelvienne sont pris. Puis c'est le tour des muscles du tronc, de la poitrine, du cou, et enfin de la face. Alors l'atrophie est évidente. Les mouvements sont de plus en plus réduits, impossible de se tenir debout ou assise, de tenir la tête en équilibre, de manger seule. C'est avec raison que Concetti intitule son cas : *amyotrophie idiopathique diffuse*.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Étude critique de la valeur étiologique du rétrécissement pulmonaire dans les malformations cardiaques et la cyanose, par le Dr L. Vervaeck (*Journal médical de Bruxelles*, 1er février 1900).

Le rétrécissement pulmonaire n'existe que dans la moitié des cas de malformation cardiaque et à peu près la moitié des cas de communication interventriculaire. L'importance de cette sténose a donc été exagérée puisqu'elle manque dans 50 p. 100 des cas.

Dans bon nombre d'observations, on signale la cyanose sans rétrécissement pulmonaire; dans plusieurs autres, le rétrécissement pulmonaire se rencontrait sans cyanose.

La multiplicité des explications de la cyanose formulées par les partisans du rétrécissement pulmonaire démontre, mieux que tout argument, l'insuffisance de cette théorie. Et M. Vervaeck conclut que la valeur étiologique du rétrécissement pulmonaire a été exagérée, que les causes de la cyanose et des malformations du cœur ne peuvent encore être précisées, mais que la théorie du mélange des deux sangs, sans être exclusive, fournit l'explication la plus admissible de la cyanose.

Sulla amiotrofia idiopatica diffusa (L'amyotrophie idiopathique diffuse), par le Dr L. Concetti (*La Pediatria*, juillet 1899).

Fillette de dix ans. Pas de syphilis héréditaire ni de consanguinité; parents buveurs. Un frère a eu une attaque de poliomyélite antérieure aiguë suivie de paralysie; il est mort d'entérite. Née à terme et dans des conditions normales, l'enfant fut allaitée par sa mère. Quoiqu'elle se développât bien, elle avait une certaine faiblesse du système musculaire, surtout aux membres inférieurs. Un premier examen fait à cinq ans montra une faiblesse évidente de tous les muscles de la ceinture pelvienne. Réflexes tendineux abolis. Réactions électriques très faibles.

Malgré le massage, l'électricité, l'hydrothérapie, la strychnine, la maladie fit des progrès lents, mais sûrs. La faiblesse gagna les muscles du tronc, puis ceux de la poitrine et du cou. Alors l'atrophie devint évidente. Les muscles de la face furent pris à leur tour. Pas de contractions fibrillaires. Mouvements de la langue conservés, réflexe pharyngien et réaction pupillaire intacts ; la phonation, la déglutition étaient normales. Sensibilité générale et spéciale intacte. Urination et défécation *idem*. L'atrophie se prononce et les mouvements sont de plus en plus réduits. Impossible de se tenir debout ou assise, de tenir la tête en équilibre, de manger seule, etc.

Il n'y a nulle part d'augmentation de volume pouvant faire songer à la paralysie pseudo-hypertrophique. Voilà donc un cas d'atrophie musculaire des plus généralisés qu'on puisse rencontrer.

L. Concetti rapproche de ce cas un autre qu'il a observé récemment chez un garçon de neuf ans, qui avait en même temps de la pseudo-hypertrophie et de l'atrophie. Dans les deux cas il s'agit d'une amyotrophie protopathique.

De la tuberculose testiculaire chez les enfants, par le Dr Félizet (*Société de chirurgie*, 26 avril 1899).

C'est au-dessous de sept ans et après quatorze ans qu'on voit le plus de cas ; l'épididyme est envahi dans sa totalité et englobe le testicule. Marche rapide. Les lésions du canal déférent sont limitées. Cependant l'infection peut se propager par la voie des vaisseaux spermatiques ou par celle des lymphatiques inguinaux et iliaques; elle menace l'organisme tout entier. M. Félizet incline vers l'intervention radicale, vers la castration. « Chez les enfants épuisés, dit-il, l'intervention radicale est, si je ne me trompe, catégoriquement indiquée, alors même que les lésions génitales ne semblent pas considérables, pourvu toutefois qu'on ait la preuve que la cachexie ne dépend pas d'une autre tuberculose viscérale et que le testicule est seul en cause. » Or cette preuve, on ne l'a pas, on ne peut pas l'avoir. M. Félizet semble considérer la tuberculose testiculaire de l'enfant comme primitive. Or elle est secondaire comme toutes les tuberculoses chirurgicales ; il faut que les chirurgiens le sachent bien afin de se montrer un peu plus conservateurs qu'ils n'ont tendance à l'être. Il y a des lésions viscérales qui ont précédé la tuberculose testiculaire; ce sont les mêmes qui précèdent la coxalgie, le mal de Pott, etc. Ces lésions, le chirurgien ne peut pas les atteindre, car elles occupent les ganglions trachéo-bronchiques et le poumon. La castration ne préserve pas l'organisme; elle ouvre une porte de plus à l'infection sanguine et voilà tout. Il faut conserver l'organe et soigner médicalement, hygiéniquement, l'état général.

Case of sarcoma of spina occurring in a boy of thirteen years and resulting from injury (Sarcome rachidien chez un enfant de treize ans suite de traumatisme), par le Dr W. Frew (*The Scot. med. and surg. journal*, juillet 1899).

Un enfant de treize ans est reçu à *Kilmarnock Infirmary* le 18 mai 1898. Un jour, vers la mi-avril, il tomba, en jouant au football avec ses camarades, sur le dos. Peu de jours après, douleurs dans les membres et paraplégie spasmodique. Il accusait une douleur au cou et à la tête; la pression au niveau de la septième vertèbre cervicale était très douloureuse, mais sans déformation. Les jambes étaient paralysées et rigides, réflexes exagérés. Application de vésicatoire sur la vertèbre douloureuse, poudre de Dower, antipyrine. La paraplégie s'accentue, elle intéresse la vessie et le rectum, priapisme. En juin, on note la formation d'une tumeur vertébrale; elle s'accroît rapidement et le Dr Mc Leod fait l'incision; il tombe sur une néoformation très vasculaire, en excise une partie pour l'examen, et fait un pansement compressif pour arrêter l'hémorragie. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un sarcome à petites cellules. Mort le 6 juillet, deux mois et demi environ après le traumatisme. Vers la fin apparurent des vomissements répétés. Pas d'autopsie.

Ablation d'un sarcome infantile du rein, par le Dr A. Chipault (*Presse médicale*, 6 mai 1899). Les tumeurs du rein sont fréquentes dans la

première enfance (près de deux cents observations), et parfois colossales. Hawkins parle d'une tumeur de 31 livres chez un enfant de huit ans; Audain en cite une de 10 livres chez un enfant de dix mois; Paul une de 6 livres à huit mois. Ces tumeurs n'avaient pas été opérées; parmi celles qui l'ont été, on note 1 470 grammes à cinq ans (Heydenreich), 1 600 grammes à deux ans et demi (Dalle Ore), 2 000 grammes à deux ans et demi (Verhœff) ; celle de M. Chipault, chez un enfant de vingt et un mois, pesait 3 971 grammes, alors que le poids total ne dépassait pas 11 500 grammes. La tumeur représentait donc plus du tiers de ce poids :

Garçon de vingt et un mois, né avant terme, toujours délicat, ayant eu la diarrhée, la rougeole, des bronchites; à dix-sept ou dix-huit mois, il commença à se plaindre du ventre; anorexie, diarrhée, fièvre. En même temps que le corps maigrissait, le ventre prenait du développement, surtout à gauche. A la fin de mars 1897, quand M. Chipault le vit, il était faible et amaigri, un peu fébricitant. Abdomen monstrueux. On sentait une tumeur mate, résistante, mobile, allant de la 5e côte au bassin, traversée par une zone de sonorité répondant au côlon. Pas d'hématurie. On pouvait hésiter entre une péritonite tuberculeuse et une tumeur rénale. Le 29 mars, opération sous le chloroforme. Incision rétro-péritonéale, énucléation laborieuse de la tumeur, ligature du pédicule vasculaire, extirpation d'une partie de l'uretère malade. La tumeur, qui pesait près de 8 livres, avait 19 centimètres en hauteur et largeur, 16 en épaisseur. Consistance uniforme sauf en un point kystique contenant environ 50 grammes de liquide limpide et jaunâtre. Sarcome fuso-cellulaire, sans fibres striées. Pas de choc. Le surlendemain, toux coqueluchoïde avec congestion des bases par suite de la décompression des poumons, état fébrile qui dura onze jours. Le quatorzième jour, élimination par l'urine d'un lambeau néoplasique avec hématurie. En juillet état satisfaisant; on pensait à la résection vésicale rendue nécessaire par l'envahissement de la vessie. Mais bientôt se développe une sarcomatose généralisée du péritoine et l'enfant meurt cachectique. Les sarcomes du rein chez les enfants donnent une mortalité opératoire de 50 p. 100, une mortalité post-opératoire de 40 p. 100; au bout de six mois, à peine 1 opéré est vivant sur 10, et parmi les survivants, bien peu échappent à la récidive.

Ascessi multipli da infezione strepto-stafilococcia nel neonato (Abcès multiples par infection strepto-staphylococcique chez le nouveau-né), par le Dr Fiori Paolo (*Gaz. degli osp. e delle clin.*, 7 mai 1899).

Un enfant de douze jours, né au huitième mois, présente dès le premier jour de l'agitation, des vomissements, des convulsions; peau rouge, chaude et gonflée au pied droit, à la face antérieure de la jambe; fièvre (39°,5, pouls 160, R. 50). Suppuration au niveau des doigts; tuméfactions thoraciques du volume d'une petite noix. Incisions. Mais les abcès s'étendent et se multiplient. Mort le vingt-septième jour. A l'examen bactériologique, nombreux streptocoques, un peu moins de staphylocoques dans le pus de la main et du pied; dans le pus des autres régions, plus de staphylocoques que de streptocoques.

Un autre enfant de huit jours, vingt-quatre heures après la naissance, a présenté un gonflement rouge sur la joue gauche puis sur la droite (érysipèle). Porte d'entrée au niveau de l'aile du nez gauche. Fièvre (39°,9, pouls 130, R. 28). Quelques jours après, abcès à la région inguinale droite, puis au genou gauche, puis au pied gauche, à l'articulation de l'épaule droite, etc. Incisions. Guérison. Au point de vue bactériologique, mêmes résultats que dans le cas précédent. La thérapeutique employée a consisté

dans ce dernier cas en injections intraveineuses de 0 gr. 5 de la solution suivante :

Sublimé....................................	1 milligr.
Eau stérilisée....................................	5 grammes.
Chlorure de sodium....................................	3 centigr.

L'alimentazione carnea in rapporto allo sviluppo e alle condizioni dell apparato gastro-enterico fino al secondo anno divita (L'alimentation carnée en rapport avec le développement et les conditions de l'appareil gastro-intestinal jusqu'à la seconde année), par le Dr Salvatore Gucciardello (*La Pediatria*, mai et avril 1899).

L'auteur a étudié la question de la viande cliniquement et expérimentalement, en la donnant aux enfants en bas âge et aux petits animaux. Il est arrivé aux conclusions suivantes : jusqu'au dix-huitième mois le lait, les œufs, les farineux sont les aliments les plus convenables ; au-dessous de quinze mois, la chair musculaire de vache, de bœuf, de veau, est nuisible ; elle est d'autant plus mal digérée que l'enfant est moins robuste, plus délicat ; elle favorise les auto-intoxications. Cependant la viande est bien digérée et améliore la nutrition des enfants qui ont dépassé vingt mois, même délicats, et de ceux qui ont de quinze à vingt mois, mais qui sont robustes. Il faut donc proscrire la viande avant dix-huit mois ; il faut la proscrire aussi chez les enfants qui ont près de deux ans, quand ils sont faibles et mal développés.

Septicémie diphtérique, par MM. H. Braun et G. Thiéry (*Gazette des hôpi taux*, 2, 4 et 9 mai 1899).

Une fille de six ans entre à l'hôpital le 5 janvier 1899 avec mal de gorge depuis six jours. Injection de 20 centimètres cubes de sérum. Pouls rapide, 38°, dyspnée légère, voix un peu voilée. Fausse membrane grisâtre, sanieuse, adhérente sur le voile du palais, les piliers, les amygdales. Grands lavages à l'eau boriquée aiguisée d'acide citrique, badigeonnages de naphtol camphré. Le 6 janvier, 10 centimètres cubes de sérum. Le 8 janvier, *idem*. Peu d'instants après, prostration, pâleur, pouls 140, anurie. Le 9, même état, pouls 150, agitation, anurie, injection de 90 centimètres cubes de sérum artificiel répétée le soir. Mort subite à huit heures du soir. L'examen bactériologique des fausses membranes montre des bacilles de Lœffler, des streptocoques, des staphylocoques.

Autopsie trente-huit heures après la mort. — Sang noir, foie sombre, rate grosse, reins congestionnés. Sur des coupes du foie, congestion des capillaires avec petits foyers hémorragiques, de même sur les reins (hémorragies, vaso-dilatation, glomérulite et néphrite intense). Les frottis montrent de nombreux bacilles de Lœffler et des streptocoques. Les organes et le sang ensemencés donnent des bacilles de Lœffler et des streptocoques, et aussi des staphylocoques. En somme, *septicémie diphtérique* avec association de strepto-staphylococcie. Les auteurs, après avoir passé en revue les faits analogues, concluent ainsi :

1. A l'autopsie des cadavres diphtériques, que l'on retrouve ou non le bacille au niveau de la fausse membrane et de la lésion locale, on peut le rencontrer dans le *sang* et les *organes internes*. On l'a signalé dans des foyers purulents, l'oreille moyenne, la trachée, les bronches, les poumons, le foie, la rate, les reins, les capsules surrénales, le bulbe, la protubérance, le cerveau, les exsudats pleuro-péricardiques, l'œsophage (coupes), les ganglions trachéo-bronchiques, carotidiens, phréniques, et sous-maxillaires ; dans l'œdème de la piqûre. Il semble manquer dans les ecchymoses sous-cutanées (Barbier).

2. D'après les observations récentes, la présence du bacille dans les

organes est *fréquente*, il s'y trouve associé aux *streptocoques* et aux *staphylocoques*. De même, on ne le retrouve dans les organes des animaux que si on fait cette association. Peut-être même que la fréquence du bacille dans les organes est encore plus grande qu'on ne la soupçonne, car, d'après les recherches de Bahmer, le streptocoque pyogène existait dans le sang, à l'autopsie, dans 50 p. 100 des cas pris au hasard.

3. Bien que jusqu'ici le bacille de Klebs-Lœffler n'ait jamais, à notre connaissance, été signalé dans le sang pendant la vie, on est autorisé à penser qu'il s'agit d'une véritable généralisation, c'est-à-dire d'une *septicémie diphtérique* (septicémie strepto ou staphylo-diphtérique) et non d'une simple dissémination ou diffusion *post mortem* (Barbier, C. Costantini, Cocurat). Ce serait la preuve clinique chez l'homme du fait expérimental, d'abord étudié par Roux, à savoir l'exaltation de la virulence du bacille sous l'influence du streptocoque. La conception classique de l'intoxication diphtérique n'est pas modifiée, mais la fabrique du poison n'est plus la fausse membrane seule.

4. La fausse membrane et ses caractères, les troubles laryngés et l'angine ne peuvent donc représenter « qu'un miroir incomplet et infidèle de la maladie », selon l'expression de Barbier. Une angine légère et d'apparence insignifiante, ou une angine qui semble guérie, devient subitement grave, parce qu'il peut y avoir dans les organes de multiples sources d'intoxication, d'autant plus redoutables qu'elles sont plus cachées et plus étendues (Barbier, Cocurat). La quantité de poison devient énorme. Étant données l'incertitude et l'absence de tout signe sûr, c'est une obligation morale de se renseigner par tous les moyens et d'appliquer systématiquement aux diphtériques, comme aux septicémiques, tous les procédés d'examen et toutes les méthodes cliniques et expérimentales.

5. Si les bacilles pénètrent dans le sang et les viscères, le *traitement local est insuffisant* et ne peut les atteindre. Il est absolument nécessaire de recourir au *sérum le plus tôt possible* avant leur généralisation (Barbier, Sevestre, Cocurat), et d'autre part, de varier les doses et le nombre des injections, selon les indications cliniques que seule une observation complète et attentive du malade peut donner. Les indications d'augmenter ou de diminuer les doses seront surtout fournies par l'étude de l'état général, mais il faut également tenir compte des résultats fournis par les examens des exsudats, du sang et de ses réactions, des urines; par les courbes du pouls, de la respiration, de la température, de l'albumine relevés plusieurs fois par jour. Il sera bon de noter également, si c'est possible, la quantité d'urine. C'est en intervenant de bonne heure, sans hésitation, à dose suffisante, qu'on préviendra les lésions rénales, et partant l'anurie diphtérique.

Épidémie de diphtérie humaine coïncidant avec une épidémie de diphtérie aviaire; — identité de ces deux maladies; — mesures prophylactiques qui en découlent (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 juin 1899).

Il résulte d'une enquête faite par MM. Lande et Mauriac sur une épidémie à Andernos ayant atteint 21 enfants de l'école et de la crèche (3 morts), qu'il ne semble pas y avoir eu contagion directe entre les malades. D'après le Dr Peyneau, cette épidémie humaine aurait été précédée d'une épidémie aviaire, et il y aurait une relation de cause à effet entre elles. Dans toutes les familles où ce médecin avait eu à soigner des enfants atteints de croup, les poules avaient été auparavant malades, avec des fausses membranes dans la gorge, de la diarrhée, de l'amaigrissement, des accidents paralytiques même.

Le Dr Ferré (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1898) a d'ailleurs trouvé dans la diphtérie aviaire du bacille de Lœffler semblable à celui de la diphtérie humaine. Il a traité avec succès des poules diphtériques avec le sérum antidiphtérique (1/4, 1/2, 1 centimètre cube injectés tous les trois jours): 15 guérisons sur 16 cas. Il a aussi inoculé avec succès préventivement les volailles, avec 1 ou 2 centimètres cubes de sérum. Voilà des faits dont il faut tenir compte dans les épidémies rurales de diphtérie.

Le conseil d'hygiène de la Gironde a en conséquence prescrit les mesures suivantes :

1° Tous les poulaillers de la commune dans lesquels auront été constatés des cas de diphtérie aviaire devront être soigneusement nettoyés et désinfectés.

Les parois, les auges, les perchoirs seront grattés et lavés avec une solution contenant 50 grammes de sulfate de cuivre par litre d'eau. On les enduira ensuite d'une forte couche de lait de chaux.

Le sol desdits poulaillers sera largement arrosé avec la solution ci-dessus de sulfate de cuivre; il sera ensuite raclé et enlevé jusqu'à une profondeur d'environ quinze centimètres. Après quoi, on refera le sol avec du sable et du gravier propres.

2° Les volailles malades seront sacrifiées et brûlées. On devra surtout se méfier de celles qui présenteront des phénomènes paralytiques.

3° Recommandation devra être faite aux familles des enfants ou adultes atteints de diphtérie de ne pas jeter au fumier les fausses membranes et expectorations des malades.

Végétations adénoïdes et diphtérie, par A. Plottier (*Bulletin de laryngologie*, 30 mars 1899).

Peut-on établir un rapport étiologique entre les végétations adénoïdes et l'angine diphtérique? Sur une série de 38 petits malades morts d'angine diphtérique ou de ses suites, l'auteur a constaté que plus de 50 p. 100 étaient porteurs de végétations adénoïdes. Ces observations ont été prises à l'hôpital des Enfants-Malades du 1er décembre 1898 au 28 février 1899.

Exactement sur 38 sujets morts de diphtérie, 20 présentaient de leur vivant des végétations adénoïdes du pharynx. Dans aucune autre maladie infectieuse, on ne rencontre pareille proportion. N'ont été considérées comme adénoïdes que les tumeurs pédiculées et lobulées se détachant bien nettement du plafond naso-pharyngien et examinées après le curettage. Dans deux cas le curettage a ramené de gros fragments de tissu adénoïde recouverts de fausses membranes grisâtres et assez adhérentes, en même temps que des dépôts analogues recouvraient les amygdales palatines. Dans un cas, il y avait des fausses membranes sur les adénoïdes et rien dans la bouche. Ces fausses membranes étant haut placées et cachées sont peu modifiées par les irrigations; il est possible que les *diphtéries bactériologiques* et les *croups d'emblée* s'expliquent par la diphtérie des adénoïdes. Il importe donc, dans tous les cas, d'examiner le rhino-pharynx par le toucher ou par la rhinoscopie antérieure et postérieure. La diphtérisation facile des adénoïdes est un argument de plus en faveur de leur ablation.

Ueber chronischen Gelenkrheumastismus und Arthritis deformans im Kindesalter (Arthrite déformante progressive et rhumatisme chronique chez les enfants), par le Dr Axel Johannessen (*Zeitsch. für Klin. Med.*, 1899).

Dans son intéressant travail, l'auteur rapporte trois observations chez des enfants de six, sept et dix ans. L'étiologie de cette affection est

parfois difficile à déterminer. C'est ainsi que, dans la première observation, l'enfant se portait admirablement bien jusqu'à l'âge de quatre ans. Venu à terme, dentition normale, marche à un an et demi. A quatre ans il commença à boiter de sa jambe droite ; il accusait en même temps de fortes douleurs au niveau du genou et de la colonne vertébrale, avec infiltration du cou-de-pied. Les douleurs furent tellement vives, qu'on fut obligé d'abandonner le massage et toute friction locale. En un an et demi le rhumatisme envahit les membres supérieurs et le membre inférieur gauche. Tout mouvement fatigua l'enfant, qui maigrissait à vue d'œil. L'amaigrissement alla jusqu'à la cachexie. Néanmoins, le malade ne présente aucun autre signe alarmant : pas de vomissements ni de crampes. Dans la dernière année, l'enfant dormait mieux, ne se plaignait plus et marchait relativement bien. A son entrée à l'hôpital on constate qu'il présente une légère scoliose à convexité gauche, une adénopathie prononcée et un peu de douleurs cervicales pendant l'inclinaison de la tête à gauche. Atrophie des deltoïdes et des supinateurs; affaiblissement des biceps et des triceps brachiaux : la flexion et l'extension se faisaient avec difficulté. Les mouvements passifs étaient possibles dans l'articulation du coude. Rien d'anormal dans l'articulation des poignets. Doigts déformés ; les phalanges, sauf le pouce, étaient en extension forcée. Les mouvements dans les autres articulations étaient très limités. Force musculaire des membres inférieurs mieux conservée que celle des membres supérieurs : le malade pouvait s'en servir avec plus de facilité que de ses bras. La difformité des orteils était très caractéristique à cette époque ; ils formaient deux étages : à droite, les deuxième et quatrième orteils surmontaient les autres ; le gros orteil, plus long qu'à l'état normal, s'inclinait fortement en dehors ; à gauche, cet orteil, encore plus grand et plus dévié en dehors, était recouvert par le deuxième orteil. Pour se lever du sol, l'enfant se coucha sur le ventre, redressa ses jambes et releva un peu son corps, mais il lui était impossible de se mettre debout sans l'aide de quelqu'un. Malgré le traitement qui consista en massage, kinésithérapie et iodure de potassium, et malgré l'amélioration apparente, l'état de l'enfant empirait : l'atrophie des muscles de deux extrémités progressa ; le membre inférieur droit devint plus long que le gauche. La hanche donna en flexion un angle de 135° ; ce dernier pour le genou n'atteignit que 90°. Mouvements très restreints des doigts : déviation progressive des orteils et même des poignets. Absence des mouvements dans les articulations métacarpo-phalangiennes avec hyperextension des phalanges sur les métacarpiens et immobilité latérale des phalanges. — On fit le massage tous les jours et on donna des bains chauds avec du bois de sapin. Ceci, comme le KI, n'a pas empêché l'enfant de péricliter et, après huit mois de séjour à l'hôpital, il a perdu presque la moitié de son poids. A ce moment le petit malade était en pleine broncho-pneumonie et il finit par une hémoptysie et une syncope.

A l'autopsie on trouva le cartilage dépoli, rugueux, effacé par place et remplacé par des bandes de tissu fibreux, formant des rondelles ; capsule très épaissie. Rien d'anormal du côté de la moelle épinière, ni microscopiquement, ni macroscopiquement. La radiographie montra les épiphyses des articulations augmentées de volume.

Le second cas concerne un garçonnet de six ans, avec une tare rhumatismale dans la famille. Les premières manifestations rhumatismales remontent à l'âge de cinq ans et commencèrent par la plante du pied droit. Les douleurs et l'affection gagnèrent bientôt les poignets, les genoux et la plante du pied gauche. Ces phénomènes rhu-

matismaux s'accompagnèrent dans ce cas de céphalalgie, d'anorexie, d'insomnie, d'un pouls fréquent (160 par minute), de dyspnée (56 respirations), d'une atrophie des membres supérieurs et d'un œdème des poignets, des coudes, des épaules. La déformation des mains fut plus prononcée que dans le cas précédent. Les membres inférieurs furent également très atrophiés ; ils présentèrent des infiltrations considérables au niveau des articulations, des épiphyses difformes, des fléchisseurs cruraux rétractés : la flexion atteint 30°, l'extension ne dépassa pas 120°. La mort fut occasionnée par la lésion bulbaire : l'enfant fut pris à deux reprises de convulsions des membres supérieurs et de cyanose.

A l'autopsie on trouva, outre l'atrophie prononcée des muscles et la luxation des tibias en arrière, une synoviale épaissie par place par une substance gélatiniforme, un cartilage lisse et blanc jusqu'à 4 centimètres de profondeur. Pas de lésions médullaires. La coupe de l'os montra un processus d'ostéite très développé. Ce qui caractérise ce cas, c'est l'état normal du cartilage des articulations et l'épaississement irrégulier de la synoviale.

Le troisième cas du professeur de Christiania se termina par une guérison complète. C'est une fillette de dix ans, chez qui les premiers phénomènes rhumatismaux remontent à l'âge de neuf ans et commencèrent par les articulations métacarpo-phalangiennes et les poignets. La raideur caractéristique de ce rhumatisme gagna bientôt les cous-de-pied, s'accompagna d'atrophie musculaire et de contracture des fléchisseurs des doigts. La flexion des jambes fut très limitée ; l'extension se faisait assez bien. Les mouvements des genoux s'accompagnaient de crépitations, de gêne et de douleurs. On ordonna le massage, qui fut au début difficilement supporté par la malade, mais qui plus tard améliora à tel point l'enfant, qu'elle a pu quitter bientôt le service. Un an après, M. Johannessen a eu l'occasion de revoir l'enfant. Celle-ci se portait admirablement bien, se servait de ses membres et travaillait facilement avec ses mains.

Die Scrophulose und die Sool und Seebader (Traitement de la scrofule par les bains de mer), par le Dr Franz V. Torday (*Wiener Mediz. Blätter*, 1900).

Ces bains agissent par leur influence propre et par l'air de la mer, qui, comme on le sait, renferme une portion notable d'ozone. Celui-ci rend la respiration plus profonde, le pouls plus fort et plus lent, la transpiration moins fréquente et le danger de refroidissement à peu près nul. La respiration par la peau devient meilleure, la sécrétion des muqueuses augmente et l'expectoration des sécrétions se produit sans difficulté. Parmi les enfants soignés pendant dix ans à l'hôpital des Enfants-Stéphanie de Budapest, 18,6 p. 100 furent complètement guéris, 71,4 p. 100 améliorés et 8,5 p. 100 sans résultat, dont 1,5 p. 100 de morts. D'après Monti, dont la statistique remonte à trente ans, des enfants soignés dans l'hôpital « Maria Theresia-Seehospiz » près de Pélagio, ceux qui appartiennent à la première catégorie de scrofulose (division Cazin, Kanzler et Monti) donnèrent 1,3 p. 100 de morts. La seconde catégorie donna de 8 à 24 p. 100 de guérisons et 3 p. 100 de morts. La troisième catégorie, présentant la scrofulo-tuberculose avec 82,14 p. 100 de lymphomes, 62,34 p. 100 de caries, 32,13 à 37,73 p. 100 de coxalgies et 64 p. 100 d'arthrites, donna aussi de bons résultats. Outre les bains de mer, l'auteur exige un régime alimentaire analogue à celui des sanatoriums. Il conclut que l'État lui-même doit veiller à ce

que les enfants scrofuleux soient soignés au bord de la mer et dans des sanatoriums appropriés.

K pathaloguiy bronchialnhykh jelése ou dietiey (Contribution à la pathologie de l'adénopathie bronchique chez les enfants), par N. Alexeff (*Dietskaya Méditzina*, 1899).

Après avoir passé en revue l'histoire et l'anatomie pathologique des adénopathies bronchiques, l'auteur cite plusieurs observations, dont deux personnelles, recueillies à l'hôpital de Saint-Vladimir à Moscou. Il s'agit d'un garçonnet de trois ans, entré à l'hôpital avec une dyspnée intense et une toux convulsive. C'est par cette dernière que la lésion se déclara il y a quatre mois. En même temps on constata que la voix de l'enfant était légèrement voilée, que le pouls atteignait 160 et le nombre des respirations 40 par minute. La percussion donna une matité entre les deuxième et quatrième vertèbres cervicales des deux côtés de la colonne vertébrale. A droite on entendait des signes de bronchite. On relevait également la présence de râles secs, disséminés dans les deux poumons. Le thermomètre indiqua 39°,5 le soir et 38°,7 le matin, le jour de l'entrée du petit malade. Le lendemain, l'état général de l'enfant alla mieux, la fièvre tomba, le pouls devint 130 et on croyait sauver le malade; mais le soir les accidents empirèrent et le malade succomba le soir même.

A l'autopsie on trouva les ganglions bronchiques considérablement augmentés de volume et remplis d'une matière caséiforme: l'un d'eux se déchira et vida son contenu dans les bronches, ce qui a causé la mort. Dans le second cas, on intervint chirurgicalement, et malgré la trachéotomie, l'enfant finit par succomber.

Ainsi l'adénopathie bronchique est considérée par l'auteur comme des plus redoutables chez les enfants. Toute affection, capable de provoquer chez les enfants une adénopathie, doit être surveillée avec grande attention, car ses ganglions présentent le meilleur terrain pour la tuberculose. Parmi les affections capables de provoquer une adénopathie aiguë, il faut citer la rougeole et la coqueluche. Comme traitement, il recommande l'huile de foie de morue à haute dose, une cuillerée à dessert ou à soupe deux ou trois fois par jour, et le séjour au bord de la mer.

Zur Kenntniss der Milchgerinnung im Menschlichen Magen (Étude de la coagulation du lait dans l'estomac humain), par Joseph Schnürer (*Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1899).

Les expériences furent instituées ainsi : on donnait avec le biberon du lait de vache coupé après avoir laissé l'enfant à jeun au moins huit heures; on retirait le contenu stomacal au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure, on filtrait et on mettait ce qui restait sur le filtre dans une solution ammoniacale faiblement alcaline (0,04 p. 100). Dans la première expérience on mit en évidence les faits suivants : 1° dans le filtrat il y a de l'albumine en abondance, mais pas de substance précipitée par le lab ferment; 2° dans ce filtrat il y a du lab-ferment; 3° puisque le résidu de la filtration dilué dans de l'eau ammoniacale ne coagule ni avec le lab ni avec une solution de celui-ci dans du chlorure de calcium, c'est que les coagula sont de la paracaséine. Quatre autres expériences ont donné les mêmes résultats; jamais on ne trouva dans l'estomac de la caséine acide. L'auteur en vient à poser les conclusions suivantes :

1° Le contenu stomacal de nourrissons indemnes de troubles gastro-intestinaux ou de nourrissons malades contient, une demi-heure après l'ingestion de lait de vache, du vrai lab-ferment;

2° Déjà une demi-heure après l'ingestion de l'aliment, la totalité de la caséine est transformée en un état insoluble ;

3° Cette coagulation du lait de vache se fait dans l'état de vacuité de l'estomac par le lab-ferment.

Ueber Behandlung der Rachitis mit Thymussubstanz (Traitement du rachitisme par le thymus), par W. Stöltzner et W. Lissauer (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

Les auteurs ont cherché à vérifier les heureux résultats obtenus l'an dernier par Mettenheimer dans le rachitisme au moyen de tablettes de thymus. Ils ont ainsi traité dix cas. Comme Mettenheimer, ils donnaient aux enfants de moins d'un an deux tablettes par jour, et passé cet âge, trois.

Dans le premier cas, chez un enfant d'un an et deux mois, le traitement poursuivi pendant trois mois n'a amené l'amélioration d'aucun symptôme rachitique; au contraire, la fontanelle s'est élargie et le gonflement épiphysaire a augmenté. Récemment sont survenues la déformation thoracique et l'incurvation des tibias (phénomène de Chvostek). Dans le deuxième cas, chez un enfant de cinq mois, le spasme de la glotte a augmenté malgré le traitement thymique institué concurremment avec de hautes doses de bromure (1gr,50 par jour). De même pour le troisième cas, où le rachitisme n'a été en rien modifié, sauf peut-être un peu d'amélioration du craniotabes et des sueurs céphaliques, mais tous les autres symptômes, déformations thoraciques et épiphysaires, ont progressé. Pas d'amélioration non plus dans le quatrième cas, où l'enfant succomba à une attaque éclamptique, indépendante peut-être, il est vrai, du rachitisme. Dans le cinquième cas, des crises spasmodiques de la glotte résistèrent aussi au traitement thymique. Le sixième cas, rachitisme léger, n'en fut pas modifié.

Donc les auteurs arrivent à des résultats en contradiction avec ceux de Mettenheimer. Les symptômes nerveux n'ont jamais été modifiés ; on n'assiste pas ainsi à la guérison du craniotabes et à la diminution des fontanelles, et il est impossible de dire que les autres manifestations du rachitisme aient été influencées.

Ueber das gleichseitige Zusammentreffen von Scharlach und Masern bei einem und derselben Individuum und deren gegenseitige Beeinflussung (Sur la coexistence de la scarlatine et de la rougeole chez un même individu et de leur influence réciproque), par Rolly (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

Les auteurs ont émis diverses opinions sur l'influence de la scarlatine et de la rougeole. Steiner a vu la scarlatine suivant directement la rougeole affaiblir l'intensité de celle-ci. Johannessen pense que si la rougeole succède à la scarlatine, celle-là suit son cours, mais que si c'est la scarlatine qui vient après, la rougeole est très légère. Bex pense que la scarlatine après la rougeole est une complication bénigne, mais que l'inverse est fort grave. Grancher est du même avis. C'est d'ailleurs l'opinion la plus générale (Flesch, Claus, Caiger). Lange croit que les deux exanthèmes ne s'influencent pas.

L'auteur a vu une enfant d'un an et demi brusquement atteinte de vomissements, fièvre, anorexie, conjonctivite et rhinite. Au deuxième jour survient un exanthème scarlatin typique, suivi au troisième d'un exanthème morbilleux typique. Au sixième jour, l'exanthème morbilleux devient légèrement hémorragique, au huitième jour pâlit l'exanthème scarlatin. Au dixième apparaissent la desquamation en larges lambeaux

et des furoncles, qu'on incise au douzième, après quoi l'enfant guérit. Ici donc la rougeole a suivi la scarlatine à un jour de distance. René Blache a vu dans un cas le développement simultané le même jour des deux éruptions ; dans des cas de Monti, de Kohn, le développement s'est fait à un jour d'intervalle comme dans le cas de l'auteur; enfin, dans des faits de Steiner et Stiller, il y eut un intervalle de trois jours.

Ces faits, comme celui de l'auteur, montrent que les deux affections ne sont pas influencées l'une par l'autre. Quand il y a un long intervalle entre les deux affections, on peut admettre avec les auteurs cités plus haut que la scarlatine survenant après la rougeole comporte un pronostic favorable, tandis que la rougeole après la scarlatine est d'un fâcheux pronostic.

Polyposis intestinalis (Polypose intestinale), par le Dr A. Vajda (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

L'auteur rapporte l'histoire d'un enfant de neuf ans, qui avait plusieurs selles muco-sanguinolentes à la suite desquelles sortait de l'anus une grosseur du volume d'une pomme. Le toucher rectal faisait sentir jusque très haut des petites tumeurs sur la paroi de l'intestin. L'enfant mourut de cachexie progressive. A l'autopsie on trouvait de nombreuses tumeurs sur le côlon, et surtout sur le cæcum. On trouva en outre une thrombose de la veine cave inférieure et une embolie de l'artère pulmonaire. Ces polypes étaient très vasculaires et kystiques.

La polypose intestinale est d'une étiologie obscure ; peut-être est-elle congénitale. On a supposé une origine parasitaire, mais on ne saurait l'affirmer. Les glandes sont multipliées, mais on n'y voit pas de prolifération épithéliale, il n'y a pas de rupture des glandes ; il n'y a rien de ce qui caractérise les proliférations glandulaires atypiques. Les symptômes sont ceux d'un catarrhe chronique ; plus tard des polypes deviennent visibles à l'anus ; il y a de l'incontinence des matières.

Le seul traitement radical est l'ablation de la partie d'intestin malade, mais la faiblesse du malade peut contre-indiquer l'intervention.

Occlusion intestinale par torsion totale du mésentère de gauche à droite (*sinistrorsum*), par MM. Kirmisson et Küss (*Bulletin médical*, 3 mai 1899).

Enfant de sept ans et demi entré à l'hôpital le 12 mars 1898. Début par vomissements, coliques, constipation le 2 mars. Le 11, constipation absolue, pas de gaz; un lavement ramène des matières provenant du gros intestin, coliques très vives, vomissements porracés; le 14 mars, traits tirés, facies péritonéal, pouls filiforme. Ventre non ballonné, plutôt plat et rétracté, douloureux.

Le 14 mars, laparotomie médiane de 12 centimètres au-dessus (un tiers) et au-dessous (deux tiers) de l'ombilic. Intestin grêle rétracté, distension des veines mésaraïques, bride saillante croisant l'intestin. Mort le lendemain.

A l'autopsie, on trouve une torsion du mésentère qui étranglait l'intestin en trois points, deux fois au niveau du jéjunum et une fois au voisinage de l'angle colique droit; les deux premiers étranglements étaient très serrés. Appendice sain. En somme, il y avait étranglement siégeant très haut, à l'angle jéjuno-duodénal, ce qui explique l'affaissement du ventre en bateau, la précocité des vomissements, etc. La torsion du mésentère expliquait la dilatation des veines mésaraïques. Après la laparotomie, si, au lieu de dérouler l'intestin grêle, on avait suivi le gros intestin, on aurait découvert l'étranglement. Les auteurs concluent :

1° Il existe des *torsions complètes et totales* du mésentère en sens

inverse du mouvement des aiguilles d'une montre (*sinistrorsum*).

2° Ces torsions ont pour effet d'isoler un segment du jéjunum de longueur variable, la longueur étant comptée nécessairement à partir d'un point situé très près de l'angle duodéno-jéjunal; quand ce segment est très court, l'occlusion intestinale évolue jusqu'à la fin *sans déterminer de météorisme*; le ventre reste plat et rétracté. Quand ce segment est long, le météorisme doit vraisemblablement exister.

3° Ces torsions amènent *ipso facto* un enroulement de la portion initiale du jéjunum autour du côlon ascendant; cet enroulement peut être assez lâche pour ne pas jouer le rôle d'un agent d'étranglement.

4° Le diagnostic peut être fait au cours d'une laparotomie, d'une part en dévidant attentivement le gros intestin, ce qui permet de découvrir le nœud jéjuno-colique, d'autre part et surtout, en passant l'index droit transversalement de droite à gauche, au-devant de la colonne. On parvient ainsi à sentir la corde formée par le mésentère tordu sur lui-même. Par contre, le dévidement de l'intestin grêle ne révèle rien d'anormal dans les cas où l'anse isolée est très courte.

5° Une stase sanguine considérable des veines mésaraïques doit faire songer à l'existence d'une torsion du mésentère.

6° Pour remettre les choses en place au cours de l'opération, il suffit de faire subir au mésentère un tour complet de 360° dans le sens du mouvement des aiguilles d'une montre.

Purpura hœmorrhagica, streptococci found in the blood (Purpura hémorragique, streptocoques dans le sang), par le Dr E. Cureton (*The Lancet*, 25 février 1899).

Garçon de onze ans, reçu le 15 octobre 1898 pour une éruption avec état général grave, taches purpuriques depuis trois semaines, a continué à fréquenter l'école pendant les deux premières semaines; la troisième, il s'arrêta, accusant du mal de gorge et de la faiblesse dans les jambes. Anorexie, pas d'apparence de fièvre, vomissements à la fin. Abattement, irritabilité. Température 40°, pouls 120, respirations 38. Pâleur extrême, respiration stertoreuse dans le sommeil. Gencives saignantes. Rien au cœur, aux poumons, au foie, à la rate. Nombreuses taches de purpura de couleur plus ou moins foncée, variant du volume d'un pois à celui d'une pointe d'épingle. Elles sont nombreuses au-devant de la poitrine, respectant la paume des mains et la plante des pieds. Quelques-unes à la face. Hémorragies rétiniennes à l'ophtalmoscope. Constipation, traces d'albumine dans les urines, pas de sang. Pendant cinq jours, fièvre rémittente, le maximum thermique étant 40°, le minimum 38°, sauf le jour de la mort où le thermomètre marque moins de 37°. Souffle systolique au foyer de l'artère pulmonaire; quelques ronchus dans les poumons. Diminution rapide des hématies : le 17 octobre, 1 680 000 par millimètre cube; le 18 octobre, 1 170 000; le 19 octobre, 600 000; le 20 octobre, 310 000. Le 19, melæna, vomissements, mort.

A l'autopsie, anémie de tous les organes, hémorragies du myocarde, hémorragies de la muqueuse gastrique, hémorragies à la face supérieure du foie, hémorragies de la muqueuse intestinale. Les cultures de sang pris dans les cavités du cœur ont montré des colonies de streptocoques.

Peliosis rheumatica in a lymphatic child (Péliose rhumatismale chez un enfant lymphatique), par le Dr J. Parkwest (*Arch. of Ped.*, décembre 1899).

Fille de vingt-sept mois, née avant terme, nourrie au biberon, ayant

eu souvent la diarrhée; à partir de vingt et un mois, nourrie à la table commune, buvant du café. Poids 21 livres, taille 30 pouces, circonférence de la tête 18 pouces, de la poitrine 18, de l'abdomen 19 et demi. Ganglions lymphatiques, amygdales, foie, rate augmentés de volume.

Il y a six semaines, gonflement avec rougeur des pieds et chevilles. Il y a huit jours, fièvre, agitation. Le poignet droit et le coude gauche ont été gonflés et douloureux. Le genou droit a été un peu atteint. Il y a eu un peu de rougeur derrière une épaule.

A la première visite, l'enfant n'était pas très malade, mais il y a quelques jours, les pieds ont présenté les mêmes troubles qu'il y a six semaines. Le lendemain, sur le côté gauche de la poitrine, sur les paupières de l'œil gauche, on remarque du gonflement, de la rougeur, de la chaleur. Mêmes lésions sur différents points du corps. Le quatrième jour de cette éruption, l'auteur note différentes taches et tuméfactions: l'oreille droite est rouge et triplée de volume, chaude au toucher; le soir, disparition presque complète; sur les extrémités et le corps, on compte quatorze surfaces oblongues, rouges et saillantes, variant d'un demi à 2 pouces et demi. Quelques-unes étaient peu, d'autres très saillantes. Les plus récentes étaient chaudes et rouges, les plus anciennes bleuâtres et peu chaudes. Les plus grandes se voyaient sur l'abdomen, les fesses, la cuisse droite. En cinq jours tout avait disparu. 12 centigrammes de salicylate de soude furent donnés pendant quatre jours.

Acute articular rheumatism in an infant (Rhumatisme articulaire aigu chez un nourrisson), par Grace R. Cadell (*The Scottish Med. and Surg. Journal*, juillet 1899).

Enfant de deux mois, nourri au sein; parents un peu rhumatisants. Un matin, il crie quand on le met au bain. Le soir, il a la fièvre, il est pâle, ses extrémités sont froides. Ses jambes étaient relevées et ses pieds fléchis à angle aigu, il semblait en souffrir beaucoup et ne pouvait les mouvoir. Cependant, pas de gonflement ni de rougeur. On donne du salicylate de soude. On en donne aussi à la mère, afin d'agir par le lait sur le nourrisson. Au bout de huit jours la guérison était obtenue.

Malgré le jeune âge du sujet, la fugacité des arthropathies, l'auteur pense qu'il s'agit bien de rhumatisme articulaire et il cite les cas analogues qu'il a pu relever dans la littérature médicale. Goodhart a vu un cas à deux mois et demi et un autre à deux ans; Henoch, un cas à dix mois. Schœffer et Pocock citent le rhumatisme chez le nouveau-né. Dans les cas de ces auteurs, les mères avaient eu du rhumatisme articulaire aigu à la fin de la grossesse. Jaccoud a observé deux cas semblables, chez des enfants de trois jours et de douze heures. Subert a pu relever 13 cas au-dessous d'un an. Staeger parle d'un cas à quatre semaines, etc.

Nous avons vu en octobre 1898 une fillette de vingt-trois mois, nourrie au sein, ayant habité une maison neuve, présenter un rhumatisme polyarticulaire aigu des plus nets, avec fièvre, gonflement des pieds, genoux, mains, coudes; le salicylate de soude a été prescrit à la dose d'un gramme par jour; des applications locales de salicylate de méthyle furent faites; l'enfant guérit avec peine au bout de six semaines. Rien au cœur, mais arthropathies très accusées et très tenaces.

Hérédo-syphilis tardive prise pour une tuberculose, guérison rapide par l'huile grise, par le Dr Barthélemy (*Soc. de derm. et syph.*, 1899).

Garçon de neuf ans et demi, petit, mal développé, malingre, chétif,

portait depuis un an une lésion de la racine du nez traitée pour de la tuberculose cutanée. De plus il portait au tibia une tuméfaction douloureuse, surtout la nuit, prise pour de l'ostéomyélite chronique.

Les dents sont écartées, mal plantées, bouleversées, atypiques. Devant ces dystrophies dentaires, l'auteur fait le diagnostic de syphilis héréditaire.

Une seule injection de quatre gouttes d'*huile grise* guérit la lésion cutanée qui durait depuis un an; après la troisième piqûre, la lésion osseuse diminuait d'un centimètre et elle est en voie de guérison.

Pour ce qui est des doses à employer chez l'enfant, M. Balzer a pu injecter, chez de tout petits enfants, 1,2 et même 2,5 centigrammes de calomel ou d'oxyde jaune de mercure. Au-dessus de dix ans, l'enfant supporte les mêmes doses que l'adulte.

Le psoriasis vulgaire chez le nourrisson et l'enfant, par le Dr J.-H. Rille (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1899).

M. Rille, directeur de la clinique dermatologique d'Innsbruck, a observ des cas de psoriasis très précoces, l'un notamment chez un enfant de trente huit jours, qui, d'après la mère, aurait été atteint dès le cinquième ou le sixième jour de la vie. Le traitement consista dans l'application pendant trois semaines de la pommade suivante:

Acide borique	5 grammes.
Paraffine	ãã 10 —
Cire blanche	
Huile d'olive	Q. S.

pour obtenir un onguent mou.

On essaya alors de supprimer l'onguent boriqué pour le remplacer par un poudrage à l'amidon et par le bicarbonate de soude à l'intérieur. Aussitôt les squames se reproduisirent et disparurent de nouveau par la pommade.

Le père de l'enfant était atteint d'un psoriasis étendu datant de l'âge de vingt ans. L'hérédité est loin d'être fatale. Sur 320 enfants (Nielsen) de 52 familles, ayant de deux à treize enfants, le psoriasis ne put être décelé que sur 82 sujets. Quoi qu'il en soit, le cas de M. Rille est intéressant à cause de l'extrême jeunesse du sujet.

Thrombosis of the portal vein (Thrombose de la veine porte), par le Dr Bertram M.-H. Rogers (*Brist. Med. Chir. Journ.*, juin 1899).

Garçon de quatre ans et neuf mois, malade depuis trois mois avec gonflement de l'abdomen, grosse rate, un peu d'ascite. Admis en octobre 1891, il revient en décembre après une hématémèse, avec une hypertrophie hépatique. En octobre 1893 il revient pour du mélæna. En novembre il vomit du sang à plusieurs reprises et tombe dans une anémie profonde. Mais il se relève. En janvier 1894, nouvelle hématémèse. Puis il va mieux et quitte l'hôpital en mai. La rate descendait près de l'ombilic.

En novembre 1898 il rentre à l'hôpital pour de nouvelles hématémèses. Le lendemain, il rend près d'un litre de sang et ne surmonte le collapsus que grâce au sérum et à l'oxygène. Mort le 4 février 1899, après de nouvelles hémorragies.

Autopsie. — Un peu de liquide dans les plèvres, quantité plus grande dans le péritoine; rate grosse, adhérente au diaphragme et à l'estomac, capsule épaissie, veines thrombosées; foie plutôt petit et pâle; la veine

splénique était oblitérée par un caillot dur et décoloré, qu se continuait dans la veine coronaire de l'estomac; les veines gastro-épiploïques droites étaient élargies; une branche de la veine mésentérique supérieure était thrombosée et il en résultait une plaque congestive de 4 pouces de long dans l'intestin. La veine porte était dure et comme une corde, mais la thrombose ne pénétrait pas dans le foie; pas de cirrhose. C'est un cas type de thrombose portale avec ascite, hématémèses, mélæna, etc. C'est le premier qu'on signale chez un sujet aussi jeune.

Della tossicità urinaria nei bambini in rapporto a quella degli adulti (Toxicité urinaire chez les enfants comparée à celle des adultes), par le Dr Ettore Santangelo (*Il Policlinico*, 1899).

Ces recherches expérimentales ont été entreprises par un élève distingué du prof. Cervesato. Elles sont fort intéressantes. Voici les conclusions qui en découlent :

1° Chez l'adulte sain, la quantité d'urine nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal oscille en moyenne entre 70 et 80 centimètres cubes, croît ou diminue suivant la quantité émise en vingt-quatre heures, etc. Le coefficient urotoxique, le nombre des urotoxies émises en vingt-quatre heures par kilogramme de poids du corps est compris entre 0,2 et 0,3.

2° Chez les enfants sains, la quantité d'urine nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal oscille entre 80 et 90 centimètres cubes; et le coefficient urotoxique est plus élevé que chez l'adulte (0,3-0,4) ; ce coefficient diminue à mesure que l'âge augmente.

Donc, prises en elles-mêmes, les urines de l'enfant sont moins toxiques que celles des adultes, quoique l'enfant fabrique plus de principes toxiques en vingt-quatre heures que l'adulte, par kilogramme de poids.

3° Les effets physiologiques produits sur les animaux sont les mêmes à tout âge.

4° La toxicité urinaire est en raison inverse de la quantité émise en vingt-quatre heures et en raison directe du poids spécifique, de l'intensité de la couleur et de la proportion d'urée.

5° La corrélation entre la toxicité de l'urine et le pourcentage de l'urée dépose en faveur de la toxicité de l'urée.

6° La toxicité urinaire des enfants atteints d'ankyslostomiase diffère peu de celle des enfants sains.

THÈSES ET BROCHURES

Contribution à l'étude des ictères d'origine infectieuse chez le nouveau-né, par le Dr Georges Goislard (*Thèse de Paris*, 28 février 1900, 80 pages).

Les ictères infectieux des nouveau-nés peuvent avoir différents points de départ. Les principales portes d'entrée sont : la plaie ombilicale et le tube digestif; l'infection par les voies respiratoires ou par la voie sanguine est beaucoup plus rare. Les microbes incriminés sont : le streptocoque, le *bacterium coli*, le *Proteus vulgaris*.

On distingue deux formes cliniques : une grave avec hématurie (maladie bronzée hématique, maladie de Laroyenne ou de Winckel), une légère sans hématurie. Il y a en outre des formes intermédiaires, des faits de passage.

Les symptômes qui caractérisent l'ictère infectieux sont : l'ictère, les accès de cyanose, la diarrhée, l'hématurie, sans parler des symptômes

généraux (agitation, somnolence, fièvre, amaigrissement). Ces symptômes ne sont pas toujours au complet, plusieurs pouvant manquer, d'où les variantes que présente la maladie.

Contribution à l'étude des exostoses ostéogéniques, par le Dr M.-J.-B.-J. Iribarne (*Thèse de Paris*, 28 février 1900, 110 pages).

L'auteur rapporte treize observations personnelles recueillies dans le service de M. Broca. Il montre les relations avec le rachitisme. L'exostose ostéogénique ou diaépiphysaire se rencontre plus fréquemment dans le sexe masculin; il semble au contraire que l'exostose sous-unguéale soit plus fréquente chez la femme.

L'exostose ostéogénique se rencontre dans la seconde enfance (huit à douze ans); mais on peut aussi l'observer chez des enfants plus jeunes (trois ans) et même dès la naissance (exostoses congénitales).

Uniques ou multiples, souvent symétriques, les exostoses affectent les os longs de préférence, et très rarement le crâne. Elles ont la structure de l'os normal. « Parmi les causes que l'on peut invoquer, dit l'auteur, il nous a paru que la plus constante et la plus nette était le rachitisme, capable d'amener une véritable déviation dans le développement osseux. »

L'influence de la syphilis héréditaire est douteuse, celle de l'ostéomyélite nulle.

Le traitement consiste dans l'abrasion complète de la tumeur et de la bourse séreuse lorsqu'elle existe. Il faut distinguer, au point de vue des indications opératoires :

1° Dans les exostoses multiples, on pourra intervenir si une des tumeurs est le siège d'une complication (inflammation de la bourse séreuse, fracture du pédicule, nécrose), ou si, par son siège ou son volume, elle cause de la douleur et des troubles fonctionnels.

2° Dans les cas d'exostose isolée, on doit toujours intervenir, ne s'abstenant que si la tumeur est profonde, non compliquée, dénuée de troubles fonctionnels.

Cette thèse est ornée de six figures dans le texte et deux planches hors texte.

Étude sur la nutrition chez le nourrisson, par le Dr Georges Ulmann (*Thèse de Paris*, 15 février 1900, 128 pages).

L'essai de M. Ulmann sur les échanges chez le nourrisson, quoique ne reposant que sur deux observations personnelles, est à retenir. Il marque une étape dans une voie en quelque sorte nouvelle et résume clairement les travaux publiés sur cette question des plus ardues.

Après des chapitres préliminaires sur la vie cellulaire, la transformation dans l'organisme des principes immédiats, la transformation des substances alimentaires chez l'adulte et chez les nourrissons, la composition chimique du lait, l'équivalent calorique des aliments, les particularités des échanges nutritifs chez le nourrisson, l'auteur aborde la technique et l'expérimentation : analyses des selles et des urines, exposé des analyses faites sur un enfant au sein maternel et un enfant au lait stérilisé, exposé des analyses de M. Ch. Michel, déductions.

Voici les conclusions principales du travail de M. Ulmann :

1° Il y a, chez le nourrisson, un besoin alimentaire infiniment plus grand que chez l'adulte; ce besoin alimentaire est proportionnel à la surface des téguments. Or, chez le nourrisson, cette surface est proportionnellement plus grande que chez l'adulte, un kilogramme de nourrisson nécessitant plus de surface de revêtement qu'un kilogramme d'adulte.

2° Le nourrisson consomme plus parce que, ayant une surface tégumentaire relativement plus grande, il doit utiliser plus de matériaux alimentaires pour parer à l'énorme déperdition de l'énergie calorique qui se fait à la surface de son corps.

3° Comparé au lait de vache pur non mélangé, le lait maternel laisse assimiler des matériaux azotés en quantité infiniment plus grande que le lait de vache, malgré la teneur presque double en azote de ce dernier lait.

4° De tous les matériaux du lait, la graisse est celui qui donne le pourcentage d'assimilation le plus élevé. C'est la substance qui dégage le plus de chaleur par sa combustion. L'azote vient après; son assimilation est très forte chez l'enfant au sein, moindre chez l'enfant nourri au lait de vache. L'enfant ne retient pas l'azote, il le rend presque tout. L'assimilation des sels minéraux est la plus imparfaite.

5° En tout cas, l'analyse des *ingesta* et des *excreta* peut nous renseigner sur l'assimilation, et cette méthode, en établissant le bilan complet de la nutrition, est appelée à rendre service dans l'étude de l'athrepsie, du rachitisme, des infections gastro-intestinales, etc.

La transmission intra-utérine de l'immunité vaccinale, par le Dr G. Coulomb (*Thèse de Paris*, 1er février 1900, 154 pages).

Cette thèse, très importante, est basée sur l'étude de soixante-treize observations recueillies dans le service de M. Bar, et sur les expériences poursuivies en commun avec les Drs Béclère, St-Yves-Ménard et Chambon. Les principales conclusions à retenir sont les suivantes:

1. L'immunité vaccinale congénitale, et la transmission de l'immunité vaccinale de la mère au fœtus dans l'utérus existent réellement.

La mère seule est en état de transmettre l'immunité vaccinale au produit dans le cours de la vie intra-utérine.

2. La transmission implique : *a.* la vaccination avec succès de la mère (hors le cas de variole); *b.* l'immunité de la mère au moment de l'accouchement; *c.* le pouvoir antivirulent du sérum maternel.

3. L'immunité de la mère, après vaccination positive, peut se transmettre à l'enfant tant qu'elle reste complète et accompagnée du pouvoir antivirulent du sérum, qu'elle ait été acquise pendant la grossesse ou avant, quelques semaines à plusieurs années (deux semaines à plus de vingt ans).

4. La transmission, de la mère à l'enfant, du pouvoir antivirulent du sérum est constante. Le pouvoir antivirulent est d'égal degré dans le sérum de la mère et dans celui de l'enfant.

5. L'immunité vaccinale congénitale a pour condition nécessaire le pouvoir antivirulent du sérum fœtal ; ce qui ne veut pas dire que tous les cas de sérum fœtal antivirulent entraînent l'immunité: il n'y en a qu'un petit nombre.

6. La transmission intra-utérine de l'immunité vaccinale est rare et inconstante. Cette immunité est de durée variable ; brève en général (trois à sept mois), elle peut persister un, deux, quatre ans après la naissance, et se traduit par l'échec des inoculations vaccinales.

7. Il n'y a pas intérêt, sauf les cas d'épidémie de variole, à vacciner les femmes enceintes pour immuniser le fœtus, la transmission de l'immunité étant rare et inconstante, et cette immunité transmise, congénitale, immunité seconde, étant faible et brève, disparaissant dans les premiers mois de la vie. C'est rendre un mauvais service au nouveau-né que de lui conférer cette immunité précaire, fallacieuse, sur laquelle il ne faut pas compter pour une préservation sûre et longue.

La vaccination des nouveau-nés étant inoffensive, plus bénigne qu'à tout autre âge, laissant après elle une bonne immunité, plus forte et plus durable que l'immunité congénitale, il y a tout intérêt à leur conférer cette immunité, et à les vacciner dès la naissance.

L'eau oxygénée en évaporation contre la coqueluche, son efficacité, par le Dr Baroux, d'Armentières (Brochure de 52 pages; Paris, 1900; A. Maloine, éditeur).

L'auteur, aux prises avec des épidémies graves de coqueluche, n'a pas été satisfait des nombreux remèdes vantés jusqu'à ce jour. Tout en conservant quelques médicaments sédatifs, comme la belladone, l'aconit, il s'est servi avec avantage des inhalations d'eau oxygénée faites de la manière suivante :

On prend de l'eau oxygénée à 12 volumes, conservée dans des litres et non dans des touries. On en verse 80 grammes toutes les quatre heures sur deux linges de vieille toile blanchie d'un mètre carré de surface, pliés en plusieurs doubles et placés dans une assiette bien creuse pour ne rien perdre du liquide. On place ensuite ces deux linges sur une corde traversant la chambre dans son milieu. Comme adjuvant, M. Baroux donne 90 gouttes par jour pour un adulte, et moins pour un enfant (disons 5 gouttes par année d'âge) du mélange suivant :

Teinture de drosera	2	grammes.
— de belladone	3	—
— d'aconit	4	—

Avec cette thérapeutique, la coqueluche est jugulée en huit jours. Plusieurs enfants peuvent être soumis ensemble aux inhalations.

M. Baroux rapporte treize observations à l'appui de sa méthode, parfaitement inoffensive et très digne d'intérêt.

Du traitement de la chorée de Sydenham par l'arsenic associé aux corps gras, par le Dr Lucien Lévy (*Thèse de Lyon*, 22 décembre 1899, 110 pages).

Dans cette thèse très documentée, l'auteur, admettant la supériorité du traitement arsenical de la chorée sur tous les autres, fait la critique de certaines préparations telles que la liqueur de Fowler, la liqueur de Boudin, souvent mal tolérées et exposant à des accidents.

Dans le service de M. Weill, à Lyon, on a recours à un beurre arsenical, à peu près inoffensif et préparé de la façon suivante : on prend 10 grammes de beurre, 18 centigrammes d'acide arsénieux additionnés de 3gr,60 de chlorure de sodium. On fait un mélange très intime et très uniforme, de sorte que 5 milligrammes d'acide arsénieux correspondent à 10 centigrammes et demi du mélange. On donne progressivement 5, 10, 15, 20, 25, 30 milligrammes d'acide arsénieux pour redescendre à 5; on pèsera donc successivement 10,5, 21, 31,5 42, 52,5, 63 centigrammes du mélange, puis on redescendra à 10,5. Chacune de ces quantités du mélange sera triturée en temps opportun dans 10 grammes de beurre frais. Le beurre arsenical ainsi préparé est donné sur du pain, en tartine; on ne le donne pas à jeun, mais pendant ou après le repas. La dose, administrée en une seule fois, n'est donnée que tous les deux jours. Et l'auteur rapporte dix-neuf observations inédites de malades traités et guéris par cette méthode.

En résumé, d'après ces recherches intéressantes, les inconvénients et

les dangers de la médication arsenicale intensive seraient évités par l'emploi du beurre arsenical. Sous cette forme, l'arsenic s'absorberait très lentement. L'élimination est à peu près nulle, l'arsenic se localise; mais, par suite de son passage préalable à travers la voie lymphatique, de la lenteur de son absorption et de la possibilité de sa combinaison avec la graisse, cette localisation n'entraîne aucun désordre.

La chorée, dans ces conditions, est guérie comme avec la liqueur de Boudin ou la liqueur de Fowler. Ce résultat est acquis sans complication d'aucune sorte et sans qu'on soit forcé d'astreindre les enfants à l'observation rigoureuse d'une série de pénibles mesures préventives, telles que la diète lactée et l'alitement.

Recherches sur la stomatite ulcéro-membraneuse, l'angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles et leur analogie, par le Dr Louis Lesueur (*Thèse de Paris*, 15 février 1900, 98 pages).

On voit des cas où l'angine ulcéro-membraneuse est associée à la stomatite, avec des micro-organismes semblables dans les deux cas : bacilles fusiformes et spirilles. L'auteur conclut, des observations qu'il rapporte, que l'angine diphtéroïde à bacilles fusiformes de Vincent est analogue cliniquement et bactériologiquement à la stomatite ulcéro-membraneuse. Il n'y aurait qu'une différence de localisation. Le bacille fusiforme serait le microbe pathogène, et son association avec les spirilles en faciliterait le développement. Ce bacille fusiforme existe normalement dans la bouche en petite quantité, il devient plus abondant dans certaines inflammations. En cas de doute, il faut examiner un frottis de fausse membrane et faire un ensemencement.

Quand on examine un frottis après coloration à la thionine phéniquée, on voit une quantité de bacilles longs de 6 à 12 μ, ayant les deux extrémités amincies et le centre renflé. Tantôt le bacille est rectiligne, tantôt il est incurvé en virgule ; les éléments peuvent être isolés ou réunis bout à bout. Les spirilles observés dans les angines et les stomatites sont ténus, onduleux, de longueur variable, d'épaisseur égale dans toute leur étendue.

Les recherches de M. Vincent ont été présentées à la Société médicale des hôpitaux (1898-1899).

LIVRES

La nutrizione del bambino (La nutrition de l'enfant), par le Dr L. Colombo (1 vol. cartonné de 228 pages; Milan, 1900; U. Hoepli, éditeur; prix : **2 fr. 50**). Dans ce petit volume, élégamment édité, nous trouvons les principes de l'allaitement et de l'alimentation du jeune enfant. Après avoir étudié la mortalité des enfants en rapport avec leur alimentation, la digestion et les organes digestifs, le lait et ses modifications dans la digestion, la supériorité du lait maternel, l'auteur insiste sur l'allaitement par la mère. Il passe ensuite en revue les autres modes d'allaitement : l'allaitement artificiel, les modifications du lait pour le rendre plus facile à digérer, etc. Il termine par l'étude de la nourriture qui convient à l'enfant après le sevrage. Dans un appendice nous trouvons des tableaux et des analyses chimiques de divers laits.

En somme livre pratique et utile à consulter.

Cure radicale opératoire de la hernie inguinale avec un nouveau

procédé, par le Dr Ch. Fournel (1 vol. de 106 pages; Paris, 1900; A. Maloine, éditeur; prix: **2 fr. 50**).

Ce petit volume, orné de 22 figures dans le texte, est divisé en six chapitres : 1° Comment on reconnait l'existence d'une hernie inguinale; 2° Constitution anatomique de la hernie ; 3° Dangers que court le hernieux; 4° Indications opératoires ; 5° Précautions préliminaires à l'opération ; 6° Technique opératoire. C'est dans le dernier chapitre que nous trouvons la description du procédé original de M. Fournel : incision de la peau, incision de la paroi antérieure du trajet inguinal faite de telle sorte qu'il n'y a qu'un seul volet à rabattre ultérieurement, etc. Les figures qui accompagnent cette description font bien saisir les divers temps de l'opération préconisée par l'auteur.

En résumé, petit livre très pratique s'adressant aux chirurgiens. La fréquence de la hernie inguinale chez l'enfant et la vogue de plus en plus grande de la cure radicale appellent l'attention des pédiatres sur l'ouvrage de M. Fournel.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 8 *mai* 1900. — Présidence de M. Grancher.

M. Villemin fait une communication sur le *Traitement du spina-bifida.* Il a vu, à l'âge de deux jours, un enfant atteint de spina-bifida lombaire avec enveloppe très mince prête à se rompre. On ne pouvait songer à l'extirpation. Il y avait de plus une très large fissure intéressant plusieurs vertèbres qui empêchait d'employer la solution iodo-iodurée trop diffusible. Grâce à la vaseline liquide contenant 1 p. 1 000 d'iode, et en faisant maintenir l'enfant sur le ventre, on a pu changer la poche fluctuante en une masse dure et fibreuse qui ne risque plus d'éclater. Mais l'enfant est devenu hydrocéphale et son état général est peu rassurant.

M. Morestin a opéré, par la taille hypogastrique, un enfant de deux ans ayant *deux calculs vésicaux* pesant ensemble 14 grammes. La radiographie avait permis de fixer le nombre, le volume, la situation de ces calculs. M. Villemin, qui fait un rapport sur ce travail, approuve le choix de la taille hypogastrique qui, chez l'enfant, donne d'excellents résultats.

M. Blache, sur une question de M. Grancher, donne des détails sur les résultats obtenus à Ormesson et Villiers-sur-Marne pour le *Traitement des enfants tuberculeux.* On reçoit, dans ces sanatoriums, non seulement des tuberculeux avérés, mais des suspects. Il y a 33 p. 100 de guérisons. Pas de médicaments, cure d'air et bonne nourriture suffisent. Les résultats sont d'autant meilleurs qu'il s'agit d'enfants pauvres, mal nourris, mal logés, souffrant de la misère des grandes villes.

M. Grancher fait remarquer que toutes les statistiques des sanatoriums sont favorables et très engageantes; mais si on suit les malades après leur sortie, on voit que beaucoup de guérisons ne sont pas stables.

M. Blache dit que les enfants de l'œuvre d'Ormesson sont suivis après leur guérison apparente; quelques-uns sont placés dans la colonie agricole de Noisy; d'autres ont été déclarés bons pour le service par les conseils de révision.

M. Grancher voudrait que des observations précises de tous ces cas fussent publiées.

M. Comby a vu des enfants, tuberculeux avérés et avancés, refusés par le bureau d'admission d'Ormesson; cependant ces petits malades sont

curables et bénéficieraient dans une large proportion de la cure hygiénique. Par contre, on reçoit à Ormesson des enfants suspects, qui ne sont pas tous tuberculeux, et dont la guérison, obtenue facilement, embellit les statistiques. Pour rendre les statistiques plus sincères, on pourrait peut être user de la *tuberculine* qui, injectée à la dose de 1 p. 10 de milligramme, est inoffensive.

M. Grancher estime que le rôle des sanatoriums doit servir à la prophylaxie de la tuberculose autant qu'à la cure de cette maladie, et il ne voit pas d'inconvénient à ce que les enfants suspects, prédisposés, menacés par la tuberculose, soient soumis au traitement hygiénique.

NOUVELLES

Société de pédiatrie américaine. — La douzième réunion annuelle de l'*American Pediatric Society* a eu lieu à Washington les 1, 2, 3 mai 1900, sous la présidence du Dr Henry Koplik (New-York) assisté de MM. Buckingham (Boston) et Freeman (New-York) vice-présidents, M. Samuel S. Adams (Washington) secrétaire. Parkwest (Bellaire) trésorier, Crandall (New-York) éditeur. Voici les titres des principales communications annoncées dans le programme préliminaire :

1° Dr Alfred Stengel et C.-Y. White (Philadelphie) : *Études sur le sang dans l'enfance* ; 2° Dr A. Caillé (New-York) : *Observations cliniques sur le traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse* ; 3° Du même : *Mort subite par ouverture dans la trachée d'un ganglion caséeux* ; 4° Dr M. Hamill (Philadelphie) : *Hémorragie intra-utérine de la capsule surrénale et de l'atmosphère celluleuse du rein ayant causé la mort* ; 5° Dr Huber (New York) : *Maladie naso-pharyngée dans la pratique pédiatrique* ; 6° Dr Freeman (New-York) : *Néphrite grippale chez les enfants* ; 7° Rachford (Cincinnati) : *Physiologie de la digestion du lait* ; 8° Dr Blackader (Montréal) : *Fièvre typhoïde dans l'enfance* ; 9° Dr Christopher (Chicago) : *Mensuration des écoliers de Chicago*.

Société protectrice de l'enfance. — L'Assemblée générale de la Société protectrice de l'enfance, fondée en 1865, reconnue d'utilité publique en 1869, a eu lieu le 13 mai, dans la salle de la Société des Agriculteurs de France, 8, rue d'Athènes, sous la présidence de M. le Dr Dieulafoy et de M. le Dr Gouraud, qui ont prononcé d'éloquents discours.

Cette œuvre intéressante est en progrès ; elle a distribué en 1899 pour 40 000 francs de secours, sans compter les prix donnés aux mères nourrices et les médailles accordées aux médecins-inspecteurs des départements.

Hommage à Jacobi. — Les élèves et amis du professeur A. Jacobi viennent de lui offrir, à l'occasion du 70e anniversaire de sa naissance, un livre (*Festschrift*), composé d'articles écrits par des pédiatres de l'un et l'autre côté de l'Atlantique. L'éminent professeur de New-York méritait bien cet hommage.

Le gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XII

LA SURALIMENTATION PAR LE LAIT
ET L'ABLACTATION PRÉMATURÉE COMME CAUSES DE TROUBLES DIGESTIFS CHEZ LE NOURRISSON

Par le Dr A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin des Hôpitaux.

J'ai proposé ailleurs d'appeler « gastro-entérites dyspeptiques » celles qui résultent d'une élaboration vicieuse de la matière alimentaire, soit parce que le nourrisson a été suralimenté avec l'aliment normal, le lait, soit parce qu'il a reçu trop tôt des aliments autres que le lait. Je vais étudier dans ce mémoire ces deux causes de gastro-entérite : la suralimentation par le lait et l'ablactation prématurée.

I. *La suralimentation par le lait, cause de gastro-entérite chez le nourrisson.* — La suralimentation est une des causes les plus fréquentes de troubles digestifs chez le nourrisson : c'est ce que suffisent à démontrer les bons effets thérapeutiques de la diminution de la quantité de nourriture ou de l'éloignement des repas dans un très grand nombre de cas. On peut même dire que c'est à l'observation clinique, dirigée dans cette voie, que nous devons la connaissance de certaines règles de l'allaitement. La suralimentation peut être réalisée dans des conditions variées. Pour l'étudier sous ses diverses formes, il faut d'abord distinguer deux cas, suivant que l'enfant est nourri au sein ou avec un lait animal.

Modes de la suralimentation. — 1° *Suralimentation de l'enfant au sein.* — Chez l'enfant au sein, elle peut être réalisée de trois manières : *a.* par des tétées trop rapprochées ; *b.* par

des tétées trop copieuses; *c*. par la trop grande richesse du lait en principes nutritifs.

a. La cause la plus commune de suralimentation est le trop grand nombre des tétées qui ne sont pas assez éloignées. Le nourrisson doit être mis au sein à intervalles assez réguliers ; c'est une erreur de le faire téter au gré de son caprice ou de la fantaisie de sa mère.

Pendant les quatre ou cinq premiers mois, l'enfant doit être mis au sein environ toutes les deux heures et demie, avec un repos de cinq ou six heures pendant la nuit (huit fois environ en vingt-quatre heures). Pendant les mois suivants, les tétées doivent être plus éloignées et il faut arriver à mettre l'enfant au sein toutes les trois heures, avec un repos de six heures pendant la nuit (sept fois en vingt-quatre heures). Passé le sixième mois, on peut souvent sans inconvénient supprimer la tétée de la nuit; alors, l'enfant est mis au sein toutes les trois heures pendant le jour seulement (environ six fois en vingt-quatre heures).

Il n'y a guère qu'un seul cas où cette règle doive fléchir et où les intervalles doivent être un peu diminués ; c'est celui où la mère n'a pas beaucoup de lait, ce qui arrive surtout chez les primilactantes au début de la nourriture ; la succion du mamelon étant le meilleur stimulant de la sécrétion lactée, il est bon de mettre alors l'enfant au sein toutes les deux heures pendant le jour ; mais, en aucun cas, l'intervalle entre deux tétées ne doit être moindre que deux heures.

Ces règles sont très souvent violées. Beaucoup d'enfants sont mis au sein toutes les fois qu'ils crient, toutes les heures, toutes les demi-heures; il en est qui, la nuit, restent presque constamment suspendus au sein de leur nourrice. Dans ces conditions, il est exceptionnel qu'on n'assiste pas au développement de troubles digestifs qui, comme nous le verrons, peuvent revêtir des formes diverses.

La prophylaxie de la gastro-entérite qui résulte de repas trop rapprochés réside naturellement dans le règlement des tétées. Rien n'est plus facile que d'habituer le nourrisson à prendre le sein à intervalles réguliers. Il suffit de résister à ses cris. Il n'y a pas d'inconvénients à laisser crier l'enfant, quand ses cris sont dus au caprice ou à la gourmandise ; mais on doit s'assurer qu'ils ne sont pas provoqués par la souillure des langes, une piqûre d'épingle, le froid ou le chaud ; enfin si on

soupçonne qu'ils sont dus à une insuffisance de la sécrétion lactée ou à un état maladif, il faut faire mesurer par la balance la quantité de lait prise à chaque tétée, et examiner avec le plus grand soin le nourrisson et la nourrice.

Si on résiste aux cris de l'enfant, si on ne le met au sein qu'aux heures indiquées, il ne faudra pas plus d'un ou deux jours et d'une ou deux nuits pour qu'il soit guéri de sa mauvaise habitude ; il s'endormira dès lors après sa tétée et ne se réveillera que lorsque le moment de la nouvelle tétée sera venu.

b. Le trop grand nombre des tétées est la cause habituelle de la gastro-entérite par suralimentation chez les enfants nourris au sein. Mais ce n'est pas la seule ; des repas suffisamment espacés, mais trop copieux, peuvent avoir le même résultat ; si ce facteur intervient peut-être plus rarement que le précédent, il n'y en a pas moins nombre de cas où c'est le seul qu'on puisse invoquer. Certaines femmes ont du lait en abondance ; au moment de la tétée, leurs seins sont gorgés, tendus, voire même douloureux ; elles les donnent alors tous les deux jusqu'à ce qu'ils soient complètement vidés. L'enfant prend plus de lait que son estomac n'en peut digérer ; on voit alors apparaître des troubles digestifs.

Quand on s'est assuré, au besoin, par les pesées avant et après la mise au sein (1), que l'enfant prend plus de lait qu'il ne faut, on interdira à la mère de donner les deux seins à chaque tétée ; elle n'en donnera qu'un et dégorgera l'autre avec un tire-lait ou par la traite manuelle.

C'est surtout lorsque l'enfant est confié à une *nourrice mercenaire* que la suralimentation est réalisée par des repas trop copieux. Rien n'est fréquent comme d'observer des troubles digestifs chez les nouveau-nés qui commencent à téter le sein d'une étrangère, même quand celle-ci est une parfaite nourrice, même quand les repas sont rigoureusement réglés. C'est que les conditions sont alors très différentes de celles de l'allaitement maternel. Le nouveau-né qui tette le sein de sa mère ne prend pendant les premiers jours qu'une petite quantité de colostrum ; celui qu'on confie à une nourrice mercenaire suce d'emblée un lait abondant et âgé de plusieurs semaines, de

(1) Pendant le premier mois, l'enfant au sein prend environ 60 à 80 grammes de lait par tétée ; pendant les deuxième et troisième de 80 à 100 grammes ; pendant les quatrième et cinquième de [illegible] à 130 grammes ; du sixième au neuvième mois, de 140 à 170 grammes.

plusieurs mois ; il se trouve dans des conditions assez analogues au nouveau-né qu'on nourrit avec du lait de vache pur. Il y a là une cause de suralimentation et la fréquence des troubles digestifs, au début d'un allaitement mercenaire, ne doit pas surprendre. Ces troubles sont parfois légers et passagers ; mais, dans d'autres cas, ils sont tenaces ; l'enfant s'en remet très lentement et il garde une très grande susceptibilité du tube digestif.

Il est presque impossible que ces troubles ne se produisent pas. La nourrice qui prend un nouveau-né a un lait qui a au moins un mois d'âge, et il est bien difficile qu'il en soit autrement. Bien plus, l'article 8 de la loi Roussel veut que l'enfant de la nourrice qui se place ait *sept mois révolus* ; il est vrai que cet article est habituellement violé ; car s'il était exécuté, il aurait comme conséquence la suppression complète de l'industrie nourricière. Mais ce n'est pas ici le lieu de discuter ce point (1).

Quoi qu'il en soit, en priant la nourrice de se dégorger les seins avant la tétée, on parviendra à pallier cet inconvénient de l'allaitement mercenaire. Une pratique encore meilleure et trop peu usitée aujourd'hui consiste à garder l'enfant de la nourrice pendant les premiers jours et à lui laisser téter le sein de sa mère concurremment avec le nouveau-né.

c. Il peut enfin arriver que la suralimentation soit réalisée par la grande richesse du lait en certains principes nutritifs. L'expérience apprend que la proportion de ces principes est susceptible de varier dans des limites assez étendues, sans que le nourrisson en souffre. Je rappelle que le lait de femme renferme en moyenne pour 1 000 grammes :

Caséine	15 grammes
Lactose	63 —
Beurre	38 —
Sels	2gr,5

C'est la matière grasse dont la proportion paraît susceptible de varier le plus dans le lait. Aussi est-ce l'excès de beurre qui a été le plus souvent incriminé comme cause de troubles digestifs du nourrisson. M. F. Guiraud a observé à la consultation du Dr Saint-Philippe (de Bordeaux), deux enfants, l'un âgé de trente-huit jours, l'autre de deux mois et demi, élevés au sein par des mères bien portantes, et atteints de diarrhée verte

(1) A.-B. Marfan, *Traité de l'allaitement*, Paris 1899, p. 250.

persistante et d'amaigrissement ; l'analyse montra que le lait renfermait dans un cas $50^{gr},80$ de beurre et dans l'autre $59^{gr},10$. M. F. Guiraud, pensant que cet excès de matière grasse pouvait être la cause de la diarrhée des enfants, eut l'idée de supprimer une tétée sur deux et de la remplacer par un repas de lait de vache écrémé et décaséiné ; au bout de dix jours dans la première observation et au bout de douze dans la seconde, la diarrhée avait disparu et le poids augmentait régulièrement. Ces résultats sont considérés par M. Guiraud comme la preuve de l'action nuisible de l'excès de graisse. Tout récemment, M. Jemma a observé un fait analogue (le lait renfermant 60 grammes de beurre par litre), et il a accepté l'opinion de M. F. Guiraud. Mais cette interprétation est passible de critiques.

Doyère a vu que le beurre peut, sans inconvénients, atteindre une proportion très élevée : il en a trouvé jusqu'à 76 grammes par litre dans le lait des femmes dont les nourrissons étaient très beaux ; les recherches de Pfeiffer montrent aussi que la matière grasse du lait peut osciller dans des limites assez étendues.

Remarquons, d'autre part, que, dans les cas étudiés par M. F. Guiraud, le beurre contenu dans le lait apparaissait au microscope comme constitué par des globules très fins. N'est-ce pas à l'état de la matière grasse correspondant à cette fine division, plutôt qu'à son excès, qu'étaient dus les troubles digestifs? Dans trois cas de gastro-entérite légère, survenus chez des nourrissons élevés par des nourrices en apparence saines, j'ai pratiqué l'examen microscopique du lait pour y rechercher des corpuscules du colostrum ; ceux-ci faisaient défaut ; mais je fus frappé par la petitesse extrême des globules gras ; dans un de ces cas, je fis faire le dosage du beurre ; la proportion s'élevait à 40 grammes par litre et, par suite, dépassait de bien peu le chiffre normal. Cet état de fine division de la graisse et les troubles digestifs du nourrisson furent d'ailleurs passagers. J'ai donc été conduit à me demander si vraiment les laits à petits globules ne peuvent engendrer la diarrhée. Mais je dois ajouter que, dans le cas que je citais plus haut, M. Jemma n'a pas retrouvé cette petitesse des globules gras.

On n'a pas cité de fait bien probant de troubles dus à un excès de lactose. Cependant, O. Klemm avance que lorsque des nourrissons élevés au sein deviennent dyspeptiques ou

rachitiques, le lait de la nourrice se distingue parfois par le défaut de matière azotée, l'excès de lactose et la diminution des sels de fer.

Enfin, on a signalé quelques cas de gastro-entérite qui semblaient liés à un excès de caséine. M. J. Babeau a rapporté le fait suivant. Une nourrice a eu trois grossesses évoluant chacune jusqu'à terme régulier. Aucun de ses enfants n'a pu être alimenté au sein, en raison de cette circonstance particulière, que chaque tétée était suivie de vomissements contre lesquels l'hygiène et la thérapeutique demeuraient impuissantes. En vain la mère réglait-elle les tétées, en vain le médecin utilisait-il tous les agents pharmaceutiques indiqués en pareil cas. Les vomissements cessaient seulement lorsque au lait de la mère on substituait du lait de vache, ou lorsque l'on confiait ces enfants à une autre nourrice. D'autres nourrissons, sans troubles gastro-intestinaux préalables, présentaient les mêmes phénomènes dès qu'ils étaient mis au sein de cette nourrice. C'était donc chez celle-ci qu'il fallait rechercher les causes de ces troubles, c'était la composition de son lait que l'on pouvait incriminer. Or, la nourrice, en excellent état de santé, ne présentait aucun antécédent pathologique. M. Babeau analysa alors le lait à plusieurs reprises; le chiffre des matières albuminoïdes oscillait entre 25 et 36 grammes par litre, composés pour près de moitié de lactalbumine et de lactoprotéine. Il y avait aussi un excès de graisse (64 grammes par litre).

En 1897, j'ai vu un enfant de cinq mois, nourri par une Bretonne dont le lait avait quatorze mois. Depuis quelque temps, l'enfant vomissait, avait de la diarrhée et dépérissait. Les tétées étaient bien réglées et le lait paraissait abondant. La nourrice n'était ni menstruée ni grosse; elle était en bonne santé. L'examen microscopique du lait montra l'absence de corpuscules du colostrum, et la présence de globules gras très nombreux et très inégaux de volume.

L'analyse décela une augmentation considérable des divers constituants, à l'exception du lactose.

Ce lait renfermait par litre :

		Lait normal.
Caséine	44gr,236	15 grammes
Lactose	62gr,191	63 —
Beurre	83gr,958	38 —
Sels	7gr,815	2gr,50

On a affirmé que lorsque la sécrétion lactée est en voie de disparaître, le lait devient très concentré. Dans le cas précédent, le lait ayant quatorze mois, il se peut que cette extrême richesse fût le fait de son âge avancé. En tout cas, ce lait était beaucoup trop fort pour un enfant de cinq mois. La nourrice fut changée et tous les troubles cessèrent.

L'excès des sels dans le lait est parfois une cause de diarrhée du nourrisson. Leviseur a observé un enfant de onze mois qui fut pris d'une diarrhée excessive sans qu'on pût incriminer aucune faute d'allaitement ; l'analyse du lait montra qu'il renfermait 80 p. 1 000 de sels, au lieu de 2 à 3 p. 1 000.

Voici l'observation de la fillette d'un confrère. L'enfant, née à terme dans de bonnes conditions, pèse à la naissance 3kg,250 ; la mère essaie de la nourrir, mais les bouts de sein sont mal faits et l'enfant les prend mal. On extrait du lait avec une téterelle et on le donne au bébé ; comme la quantité est insuffisante, on complète chaque tétée avec du lait de vache stérilisé coupé d'un tiers d'eau ; les repas ont lieu toutes les trois heures L'enfant a de la diarrhée depuis le début de sa vie ; elle a sept à dix selles par jour ; la chute du poids est d'abord très considérable ; puis l'enfant s'accroît très lentement ; ce n'est que le vingt et unième jour qu'elle reprend le poids qu'elle avait à sa naissance. A ce moment, on fait une analyse du lait de la mère ; il renfermait 8 grammes de chlorure de sodium par litre. L'allaitement maternel est alors abandonné ; on lui substitue complètement l'allaitement artificiel. Du jour où le lait de la mère a été supprimé, la diarrhée, qui avait résisté à toutes les médications, a cessé pour ne plus reparaître.

Ayant fait faire un assez grand nombre d'analyses de lait de femme, je suis autorisé à penser que ces anomalies de composition du lait ne sont pas très fréquentes ; mais les cas que je viens de rapporter suffisent pour démontrer la nécessité de faire pratiquer souvent des analyses chimiques du lait, en cas de troubles digestifs des nourrissons.

2° *Suralimentation de l'enfant nourri de lait de vache.* — Le seul fait de donner du lait de vache *pur* à la plupart des nouveau-nés peut être un facteur de suralimentation.

On connaît les différences de composition qui séparent le lait de vache du lait de femme. Voici un tableau en chiffres

ronds, fait d'après beaucoup d'autres, qui rend ces différences évidentes.

	Eau.		Caséine.	Lactose.	Beurre.	Sels.
Lait de femme..	877,50	p. 1000	19	63	38	2,50
Lait de vache...	872	p. 1000	35	50	36	7

Le lait de vache renferme beaucoup plus de caséine et de sels (environ le double), à peu près autant de beurre et un peu moins de lactose que le lait de femme. Donc, en remplaçant le lait de femme par le lait de vache, on donne un aliment plus riche en principes solides, plus riche surtout en matières albuminoïdes, les plus difficiles à digérer.

Lorsque ces différences de composition furent connues, elles furent accusées d'être la principale cause des troubles digestifs observés si fréquemment chez les nourrissons élevés au lait de vache. L'accusation était-elle juste? Ce que l'on imputait à la composition du lait de vache, aujourd'hui, avec tout ce que nous avons appris, ne faut-il pas l'imputer aux microbes ou aux poisons que renferme ce liquide lorsqu'il n'a pas été stérilisé dans de bonnes conditions? Certains accoucheurs n'ont pas hésité à répondre par l'affirmative; ils ont avancé que les différences de composition entre le lait de femme et le lait de vache n'ont aucune importance et que le second peut et doit être donné pur aux nourrissons, même aux nouveau-nés, s'il a été bien stérilisé.

Remarquons ici que l'emploi du lait stérilisé nous permet de faire une étude naguère impossible. Autrefois, quand on donnait du lait de vache, le plus souvent on faisait prendre un aliment plus ou moins chargé de microbes et de toxines; il eût été fort difficile de faire la part, dans la genèse des troubles digestifs, de la composition du lait de vache, de l'infection, de l'intoxication. Aujourd'hui, cette analyse est facile; il suffit d'observer des nourrissons alimentés avec du lait stérilisé de bonne qualité; dans ce cas, nous pouvons être à peu près sûrs, après une enquête sur les autres circonstances étiologiques, que le rôle primitif n'est pas dévolu à l'infection et à l'intoxication, mais bien à la composition même du lait de vache.

Or, l'observation des enfants élevés depuis leur naissance avec le lait de vache pur stérilisé montre que, très souvent, sous une prospérité apparente, il y a des troubles digestifs, des poussées de diarrhée alternant avec des périodes de constipation plus ou moins longues, un gros ventre flasque qui

s'établit peu à peu ; cette gastro-entérite, plus ou moins prononcée, peut s'accompagner de prurigo, d'urticaire, d'eczéma, même de rachitisme. Exception faite de quelques enfants qui naissent avec une capacité digestive particulière, le lait de vache pur n'est généralement bien supporté qu'après le quatrième ou le cinquième mois.

Ainsi, le seul fait de nourrir un enfant âgé de moins de cinq ou six mois avec du lait de vache pur peut être une cause de suralimentation. On peut supprimer en grande partie les effets de cette cause en donnant jusqu'à quatre ou cinq mois du lait de vache dilué avec un tiers d'eau bouillie et additionnée de sucre à 10 p. 100. C'est ce que j'ai indiqué dans mes leçons sur l'allaitement.

Dans l'allaitement artificiel, la suralimentation peut être due à l'usage de repas trop rapprochés ou trop copieux.

Le lait de vache, sous quelque forme que ce soit, est d'une digestion plus lente que le lait de femme ; il ne doit être donné que toutes les trois heures. La plupart des auteurs conseillent un intervalle de deux heures ou de deux heures et demie, comme dans l'allaitement naturel ; l'expérience m'a appris que lorsqu'on nourrit un enfant avec du lait de vache, il y a tout avantage à éloigner les tétées plus que ne l'indiquent les classiques ; d'un autre côté, les lavages de l'estomac montrent qu'il faut presque trois heures pour la digestion du lait de vache dans la cavité gastrique du nourrisson, alors qu'il faut à peine deux heures pour celle du lait de femme. La nuit, une seule tétée suffit ; encore après le sixième mois, y a-t-il avantage à la supprimer.

Enfin, quant aux quantités à donner à chaque repas, je me suis attaché à en représenter les *moyennes* dans le tableau suivant.

AGE.	NOMBRE des tétées en 24 heures.	INTERVALLE des tétées.	DILUTION.	QUANTITÉ de lait dilué ou pur par repas.	QUANTITÉ de lait dilué ou pur par 24 h.
7e au 30e jour.	7	Toutes les 3 h.	Lait de vache....... 2 Eau sucrée à 10 0/0 . 1	45 à 90	315 à 630
2e mois......	7	Id.	Id.	90 à 120	630 à 840
3e mois......	7	Id.	Id.	120 à 135	840 à 945
4e et 5e mois.	7	Id.	Lait pur.	135 à 150	945 à 1050
6e au 9e mois.	6	Id.	Id.	160 à 175	960 à 1050

Le médecin qui aura ce tableau sous les yeux et qui interrogera les personnes chargées de diriger un allaitement artificiel constatera que ces chiffres sont souvent dépassés et de beaucoup. Alors qu'à aucune époque il ne faut guère dépasser 1 litre de lait dans les vingt-quatre heures, on trouvera des nourrissons de trois et quatre mois qui reçoivent 1 litre, 1 litre et demi de lait dans les vingt-quatre heures et souvent le lait est additionné de préparations diverses (eau panée, décoctions de gruau, etc.), ce qui augmente encore la quantité de liquide ingéré et la porte à 2 et 3 litres.

3° *Suralimentation par le lait de chèvre.* — J'ai observé plusieurs enfants nourris au pis d'une chèvre; chez presque tous j'ai constaté, de la manière la plus nette, les signes de la gastro-entérite par suralimentation. Cela n'a rien de surprenant; le lait de chèvre est encore plus riche en caséine et en beurre que le lait de vache.

4° Au moment du *sevrage* ou de l'*ablactation*, certains enfants deviennent malades parce qu'on continue à leur faire faire des repas aussi nombreux qu'au début de la vie et à leur donner d'énormes quantités de lait en même temps que d'autres aliments. Or, à mesure que le nourrisson avance en âge, il faut espacer les repas et après le quinzième ou le vingtième mois arriver à ne faire faire que quatre repas par jour, deux petits et deux grands.

Voici d'ailleurs en manière de conclusion les règles auxquelles je me suis arrêté pour le sevrage et l'ablactation. Je dois dire que ces règles ne fournissent que des points de repère et qu'elles n'ont rien d'absolu.

Jusqu'au neuvième mois, on ne doit, sous aucun prétexte, donner à l'enfant aucun autre aliment que le lait. A partir du neuvième mois, si l'enfant est bien portant, s'il a mis les quatre premières dents, on peut remplacer une tétée ou un biberon par une soupe au lait ou par une bouillie. De dix à douze mois, l'enfant prend une bouillie et cinq tétées (ou cinq biberons avec 200 grammes de lait pur sucré). De douze à quinze mois, l'enfant ne doit plus faire que cinq repas : deux bouillies ou deux soupes plus abondantes et trois tétées (ou trois biberons avec 250 grammes de lait pur sucré). Après les bouillies, il faut attendre quatre heures avant de mettre l'enfant au sein ou avant de lui donner le biberon.

Vers le quinzième mois, l'enfant bien portant doit être

sevré. Il est alors soumis au régime suivant : quatre repas par jour, deux petits et deux grands qui se composent de lait, soupes au lait et au bouillon, œufs, pommes de terre bouillies et en purée. On ne doit pas donner de viande avant deux ans et de boissons fermentées avant trois ou quatre ans.

Effets de la suralimentation. — La suralimentation, dans toutes les formes d'allaitement, peut donc être réalisée par des repas trop fréquents ou trop copieux, ou par la trop grande richesse du lait en certains principes nutritifs.

Elle engendre des effets qui varient d'abord, comme ceux de toutes les causes de gastro-entérite, avec la résistance générale du sujet, l'état antérieur du tube digestif, les caractères de la flore microbienne préexistante dans le tractus gastro-intestinal, et qui varient ensuite avec la forme même sous laquelle l'écart du régime a été réalisé, et enfin la répétition et le degré de cet écart. Je ne parle pas, bien entendu, des cas trop nombreux, où elle n'est pas seule en jeu et où l'enfant, en même temps qu'il a reçu trop de nourriture, a pris un lait chargé de toxines ou de microbes. Pour la clarté de la discussion, je ne m'occupe que des cas où la suralimentation a été le seul facteur pathogène. S'il est des nourrissons qui la supportent impunément, il est bien rare qu'elle n'engendre pas des troubles lorsqu'elle dépasse une certaine mesure. Ces troubles sont de deux ordres : troubles digestifs, troubles de la nutrition, qui se combinent en proportion variable. Et ici, il faut faire une distinction très importante ; il faut établir deux catégories parmi les enfants qui souffrent du fait de la suralimentation. Dans la première, se placent les nourrissons, nés probablement avec un tube digestif bien développé, qui, sous l'influence de l'excès de nourriture, n'ont que des troubles digestifs insignifiants pendant un temps parfois très long, et qui, par suite, assimilent bien la trop grande quantité de lait qu'on leur donne ; *le défaut des troubles digestifs permet à la suralimentation d'aboutir à la surnutrition* ; alors l'enfant devient gros, gras, véritablement obèse, avec des chairs flasques et molles le plus souvent, de l'intertrigo, de l'eczéma, du prurigo : voilà le premier type ; c'est ce qu'on pourrait appeler la cachexie grasse.

Dans la seconde catégorie, les enfants suralimentés ont presque tout de suite des troubles digestifs plus ou moins

sérieux : l'assimilation ne se fait pas bien : *les troubles digestifs protègent le sujet contre la surnutrition* et, agissant par eux-mêmes, engendrent au contraire de l'amaigrissement et peuvent aboutir à la cachexie atrophique. J'ajoute qu'il est fréquent de voir un enfant passer, à un moment donné, de la première dans la seconde catégorie et présenter de la cachexie maigre après avoir eu de la cachexie grasse.

Je vais étudier le mécanisme par lequel la suralimentation peut engendrer les troubles digestifs ; je donnerai ensuite quelque notion sur les troubles nutritifs, dont la nature et la genèse sont encore obscures.

Pathogénie. — A. En cas de suralimentation, les troubles digestifs commencent presque toujours dans l'estomac. Une partie du lait n'est pas digérée ou l'est vicieusement : il y a d'abord dyspepsie. Il est très probable que dans bon nombre de cas, la sollicitation trop intense ou trop répétée de la sécrétion du suc gastrique engendre au début de l'hyperpepsie ; mais nous savons que l'hyperpepsie ne suffit pas à assurer l'élaboration parfaite d'un excès d'aliment. Les résidus de la digestion défectueuse subissent des fermentations anormales ou excessives, particulièrement des fermentations acides aux dépens du sucre du lait et sous l'influence des bactéries coliformes ; les produits de ces fermentations deviennent une cause de catarrhe gastrique, qui agit à son tour en diminuant ou en altérant l'activité digestive du suc gastrique, si bien que s'établit dès lors une sorte de cercle vicieux. Il faut remarquer en outre, qu'une série de digestions un peu difficiles amènent vite l'estomac à n'en pouvoir plus faire de normale ; quand un processus de fermentation est en train, toute nouvelle introduction de nourriture la fait recommencer. Peu à peu, les microbes qui préexistent dans l'estomac se multiplient, ainsi que le montrent les numérations de van Puterem et de Seiffert, et peuvent exalter leur virulence, sous l'influence de divers facteurs.

D'abord, une digestion imparfaite est presque toujours retardée et engendre la *stase* du chyme dans l'estomac : cette stase, qui peut entraîner à la longe la dilatation atonique de l'estomac, est éminemment favorable à la pullulation bactérienne.

Le trop faible intervalle entre les repas est aussi une des

causes de l'infectiosité du contenu gastrique. L'estomac d'un enfant nourri au sein et en bonne santé se vide de cent à cent vingt minutes après la tétée. Il faut donc attendre au moins deux heures avant de remettre l'enfant au sein. Mais l'expérience apprend qu'il est bon d'augmenter encore cet intervalle et M. A. Czerny en a donné une explication plausible.

Quand l'estomac a chassé son contenu dans l'intestin, il continue à sécréter du suc gastrique et cette sécrétion à vide réalise sans doute dans une certaine mesure l'antisepsie de la cavité; on sait en effet que c'est à ce moment seulement, qu'apparaît chez le nourrisson une faible quantité d'acide chlorhydrique libre. Or, la bouche de l'enfant et même le lait de la femme bien portante renferment des microbes. Pour permettre au suc gastrique d'exercer sur eux une action suffisante, il faut espacer les repas de manière à ce que l'estomac reste vide un certain temps.

Enfin le lait de vache, étant très riche en chaux, est capable de neutraliser une plus grande quantité de HCL et par là même, favorise la multiplication microbienne ; ce qui montre, soit dit en passant, qu'il n'est pas bon d'ajouter au lait de vache de l'eau de chaux comme on le fait généralement. Les alcalins ne sont utiles que tout à fait à jeun pour stimuler la sécrétion gastrique, ou en pleine digestion en cas d'hyperchlorhydrie.

Dans la gastro-entérite par suralimentation, l'estomac souffre le premier; mais l'intestin qui reçoit un chyme mal élaboré et parfois toxique ou infectieux souffrira à son tour; les actes qui s'accomplissent dans sa cavité seront viciés par là-même; des fermentations anormales s'opéreront, donnant naissance à des produits plus ou moins nocifs, et l'entérite suivra la gastrite. Tandis que chez l'adulte l'intestin supplée d'ordinaire à l'imperfection de la digestion gastrique, chez le nourrisson il n'en est plus ainsi; les troubles intestinaux sont le corollaire presque obligé des troubles gastriques; et d'ailleurs une fois qu'ils sont développés, ils prennent souvent dans le tableau clinique une place prépondérante. En cas de suralimentation, l'acte morbide principal qui se passe dans l'intestin paraît être la fermentation du sucre de lait sous l'influence des colibacilles. Cette fermentation produit surtout des acides (lactique, acétique, formique, succinique, butyrique, valérique), et des gaz (CO^2, H). Elle accompagne la digestion

normale; elle explique l'acidité habituelle des selles du nourrisson bien portant; à l'état de santé, ces substances acides doivent même être produites en assez grande quantité, puisqu'elles sont capables de neutraliser le suc intestinal alcalin. Mais, en cas de dyspepsie par suralimentation, ces fermentations acides se font avec une activité beaucoup plus grande, et leurs produits exercent une action nuisible sur le tube digestif. Il importe de définir cette action. Les produits de la fermentation du lactose sont peu toxiques, mais très irritants : ils exagèrent le péristaltisme, augmentent la sécrétion muqueuse qui est alcaline et qui neutralise ainsi une partie de l'acidité, créent le catarrhe, et peut-être tous ces phénomènes sont-ils des phénomènes de défense qui ont pour but la neutralisation et l'expulsion de la matière nuisible. Mais il est probable que ces moyens de défense ne suffisent que pour un temps, et si la fermentation exagérée des hydrates de carbone persiste, il y aura absorption des produits acides : peut-être le foie est-il capable d'en détruire une partie, bien que la chose ne soit pas prouvée ; en tout cas, si les accidents ont une certaine durée, la cellule hépatique sera lésée et son action finira par s'épuiser; le résultat sera donc une pénétration des acides dans la circulation générale. A l'état normal, les acides, quand ils sont en trop grande quantité, sont brûlés dans les tissus et s'éliminent sous forme d'eau et d'acide carbonique. Mais, à l'état pathologique, soit parce qu'ils sont produits en excès, soit parce que le pouvoir oxydant diminue, l'organisme ne peut plus les brûler et il se produit une intoxication acide.

C'est ici le lieu de rappeler que, d'après A. Czerny et ses élèves, le fait principal dans la gastro-entérite des nourrissons, surtout dans les formes chroniques qui résultent de la suralimentation, est une intoxication acide. Le fondement de cette théorie est la constatation, faite par M. Keller, d'un excès d'ammoniaque dans les urines, qui proviendrait de ce que l'organisme se défend contre les acides en les neutralisant par l'ammoniaque de ses tissus. Pour M. Czerny, les acides formés en excès proviendraient surtout de la matière grasse du lait, ce qui ne paraît pas prouvé. En tout cas, les acides issus de la fermentation du lactose sous l'influence de colibacilles de diverses variétés, doivent contribuer pour une part à réaliser l'intoxication acide. Celle-ci diminue l'alcalinité des

humeurs et des tissus et favorise l'invasion de l'organisme par les bactéries intestinales.

Beaucoup plus rarement, on observe dans la suralimentation lactée les signes de la putréfaction des matières azotées ; lorsqu'elle se produit, elle se comporte comme dans l'alimentation prématurée avec la viande, dont nous parlons plus loin.

B. Des troubles des échanges nutritifs sont souvent la conséquence de la suralimentation. Il y a lieu de penser qu'ils seront d'autant plus marqués que les troubles digestifs seront moins accusés ; en effet, si la gastro-entérite est sérieuse, elle entrave l'assimilation et ne permet pas à l'excès d'aliment de troubler la nutrition des tissus. Effectivement, on voit parfois les enfants suralimentés n'avoir que de très légers troubles digestifs et présenter cependant de la pâleur, de l'obésité avec flaccidité des chairs, de l'agitation, de l'insomnie, des irrégularités de l'appétit (anorexie ou boulimie), de temps à autre de l'haleine fétide et des selles putrides sans diarrhée, et parfois une température qui s'élève au-dessus de la normale sans atteindre tout à fait 38°. D'après A. Robin, l'urine renferme alors un grand excès d'urée, d'acide urique, et de divers extractifs azotés ; de l'acide hippurique en abondance, de l'oxalate de chaux, de la graisse libre, de l'albumine, des peptones et de l'indican ; il y a donc un état de la nutrition analogue à celui de la goutte.

D'après M. A. Czerny, l'imprégnation acide de l'organisme que l'on pourrait constater chez les nourrissons suralimentés n'aurait pas pour unique origine la surproduction d'acides dans le tube digestif, mais proviendrait peut-être aussi, pour une part, d'un trouble nutritif se passant dans l'intimité des tissus.

II. *L'ablactation prématurée, cause de gastro-entérite chez le nourrisson.* — Une des causes les plus certaines de la gastro-entérite du nourrisson, une de celles qui agissent le plus fréquemment, surtout dans la classe pauvre, est l'alimentation précoce avec des farineux ou de la viande. L'expérience prouve que ce n'est qu'après le sixième mois, souvent après le neuvième que le nourrisson, même bien portant, devient capable de digérer autre chose que du lait.

Or, fréquemment, on fait prendre des bouillies de *farine*

diverses avant six mois. Si on ne donne qu'une de ces bouillies chaque jour, et en petite quantité, si d'ailleurs l'allaitement est bien dirigé, il se peut que l'enfant n'en souffre pas, encore que ce soit loin d'être la règle. Mais d'ordinaire les bouillies de farineux finissent par remplacer le lait d'une manière plus ou moins complète, et alors surviennent tôt ou tard des troubles digestifs. Parfois ces troubles sont assez tardifs et succèdent à une phase de bonne santé apparente, dans laquelle on ne constate qu'un peu de constipation. Après un temps plus ou moins long, apparaissent des poussées aiguës de diarrhée avec vomissements et météorisme ; si la violation des règles de l'alimentation continue, on voit s'établir la gastro-entérite chronique avec gros ventre flasque ; si l'enfant est âgé de moins de trois mois, il succombe presque fatalement à l'athrepsie ; s'il a plus de trois mois, il devient sûrement rachitique. Natalis Guillot a vu, à l'autopsie d'enfants nourris de farineux, l'intestin enflammé et couvert, dans une grande étendue, de poudre d'amidon que l'iode colorait en bleu. A l'autopsie d'un nouveau-né nourri exclusivement de farine lactée, Zweifel a trouvé l'estomac rempli de cette farine et tendu à le faire éclater.

On a beaucoup étudié la question de savoir si la salive et le suc pancréatique des jeunes enfants renfermaient assez de ferment saccharifiant pour digérer l'amidon et on en est arrivé à des résultats contradictoires. Même en admettant, avec Heubner et Carstens, que, dès le deuxième mois, les enfants ont des sucs digestifs capables de saccharifier l'amidon, il n'en reste pas moins prouvé par l'observation, ou que la saccharification est incomplète ou que la saccharification complète ne suffit pas pour assurer la parfaite digestion de l'amidon. Les signes de fermentations anormales sont très accusés dans la dyspepsie des féculents : extrême acidité et souvent fétidité des selles et des matières vomies, fréquence des éructations et émissions de gaz par l'anus, météorisme, coliques. La dyspepsie une fois établie, elle conduit au catarrhe, à l'intoxication endogène dyspeptique et parfois à l'infection généralisée.

L'usage prématuré du bouillon, de la viande, du jus de viande est aussi une cause certaine de gastro-entérite. Cependant il faut reconnaître que le bouillon léger, préparé avec

de bonne viande très fraîche et depuis peu, est assez facilement toléré par de très jeunes enfants. Mélangé au lait à parties égales, suivant la formule de Bretonneau, il convient même assez bien à certains enfants débiles. Mais quand le bouillon n'est pas frais ou quand il est fait avec de la viande passée, son emploi a les mêmes inconvénients que celui de la viande ou du jus de viande. L'alimentation carnée provoque une diarrhée putride qui s'accompagne souvent de phénomènes généraux très graves ; il s'agit là d'une forme d'infection gastro-intestinale endogène différente de celle qui est due à la suralimentation précoce avec des farineux. Dans celle-ci, il se produit des fermentations des substances ternaires, qui ont pour agents principaux les colibacilles et qui aboutissent surtout à la formation de produits acides ; dans la fermentation putride, les selles renfermant ordinairement, soit des bactéries protéolytiques, soit des protées, en outre du colibacille, capable lui aussi de putréfier la matière azotée ; les produits de cette putréfaction sont l'indol, le phénol, l'hydrogène sulfuré et l'ammoniaque qui est souvent assez abondante pour donner aux selles une réaction alcaline. Ces produits ne semblent pas très toxiques ; mais ils irritent la muqueuse gastro-intestinale comme les acides. Peut-être aussi leur formation s'accompagne-t-elle de la mise en liberté de véritables toxines.

En tout cas, la pratique m'a conduit à ne permettre le bouillon aux jeunes enfants qu'après quinze mois et la viande seulement après deux ans. Auparavant, le tube digestif est encore trop sensible à l'infection et à l'intoxication pour pouvoir tolérer l'alimentation carnée (1).

(1) La bibliographie du sujet sera donnée dans un travail d'ensemble qui paraîtra ultérieurement.



XIII

SCLÉROSE DU PANCRÉAS

CONSÉCUTIVE AUX GASTRO-ENTÉRITES CHRONIQUES

par **M. ANTONIO ARRAGA**
Directeur de l'Hôpital des enfants de Buenos-Ayres
et **M. MARCELO VINAS**
Médecin du même hôpital.

Il y a quinze ans, l'un de nous étant interne de l'hôpital de Saint-Louis-Gonzague, et réalisant de nombreuses autopsies d'enfants morts de gastro-entérite, les fréquentes altérations du pancréas et dans quelques cas sa dégénération scléreuse franche, au point de crier sous le scalpel, nous frappèrent vivement.

Nous fûmes alors fortement inclinés à attribuer une partie de la symptomatologie et de la terminaison de la gastro-entérite chronique à ce processus dégénératif d'un organe aussi important.

Grandement intéressés à éclairer ce point, nous consultâmes à fond la littérature médicale et, avec grande surprise, nous n'avons rien trouvé qui eût relation avec les faits observés par nous.

Dans le dernier et excellent ouvrage de Grancher, Comby et Marfan, les gastro-entérites sont étudiées, sous toutes leurs formes, avec un étonnant luxe de détails, mais pas un mot à propos du pancréas; dans l'anatomie pathologique on étudie minutieusement les lésions de l'estomac, du foie, de la muqueuse gastrique et intestinale, on passe en revue tous les organes et tissus du corps, sans mentionner une seule fois le pancréas, cet organe capital de la digestion, dont les altérations doivent troubler profondément les fonctions digestives et la nutrition générale.

L'un de nous a dirigé ses observations dans ce sens, dans le nouvel hôpital d'enfants malades, et les résultats nous ont semblé assez importants pour les fixer, car ils sont venus confirmer nos premières impressions et que nous croyons cons-

tituer un point nouveau de la littérature des gastro-entérites.

Les conséquences des altérations du pancréas dans cette maladie sont, selon nous, de la plus haute importance, et nous semblent prouvées par les faits que nous présentons.

Nous ferons auparavant quelques considérations physiologiques.

On a considéré l'enfant comme un tube digestif, à cause de la prédominance que prennent chez lui les phénomènes de la nutrition ; tout ce qui peut altérer l'exercice régulier de ces fonctions a énormément d'importance.

Donc, dans ces procès digestifs l'importance physiologique, et par conséquent pathologique, du pancréas est considérable, et cette importance augmente à mesure que de nouvelles études nous font pénétrer plus profondément dans la connaissance de ses fonctions.

Baucoup d'auteurs lui assignent le premier rôle dans les procès digestifs et quelques-uns vont même jusqu'à considérer l'estomac comme un simple réceptacle, au moins pour une partie des aliments.

Examinons de près ce qui se passe avec le lait, base de l'alimentation infantile.

Le lait, introduit dans l'estomac, se coagule sous l'action du lab-ferment, en petits grumeaux mous quand il s'agit du lait de femme et en gros grumeaux durs s'il est de vache : ce coagulum se compose de sérum et de caséine ; le premier s'absorbe en partie dans l'estomac ; quant à la caséine, elle se divise en deux portions : l'une est attaquée par le suc gastrique et est transformée en peptone absorbable ; l'autre, peut-être la plus importante, *passe à l'intestin où elle subit l'influence du suc pancréatique* et se transforme à son tour en peptones assimilables.

Le ferment pancréatique, ou *trypsine*, agit sur les albuminoïdes, les graisses et les hydrocarbures.

Waller affirme que la digestion trypsique diffère de la pepsique par les caractères suivants :

1° Elle n'a lieu que dans un milieu alcalin ou neutre ;

2° Le pouvoir protéolytique est plus grand que celui de la pepsine, car celle-ci ne transforme l'albumine qu'en peptones, tandis que la digestion trypsique transforme la peptone en leucine et thyrosine et, plus tard, en d'autres corps comme l'indol, le phénol, etc.

On peut voir déjà la grande importance physiologique de cet organe, mais il y a plus encore.

De récentes investigations, dit Waller, ont démontré une relation spéciale entre le pancréas et la fonction glycogénique; les chiens privés de pancréas deviennent diabétiques et en meurent.

La nature des relations entre la perte du pancréas et le diabète est très obscure. Il s'agit sans doute du même lien qui unit l'extirpation de la glande thyroïde à la cachexie strumiprive. Dans les deux cas, l'extirpation d'une glande produit une profonde altération de la nutrition, caractérisée dans l'un par l'excès de sucre et dans l'autre par l'excès de mucine.

Dans les deux cas, l'organe détruit doit avoir une très grande importance pour le soutien normal de la nutrition, causée sans doute par un processus de *sécrétion interne* encore inconnu.

Nous avons fait ces considérations physiologiques pour démontrer qu'il faut diriger les recherches en ce sens, si nous voulons fonder sur des bases scientifiques la symptomatologie, le pronostic et le traitement des gastro-entérites, qui sont encore enfoncés dans le terrain empirique, malgré les grands progrès qu'a faits leur étiologie.

OBSERVATIONS ANATOMIQUES

I. — Le 21 décembre 1898, salle n° 12, lit n° 38, Catherine D..., deux ans et demi, Argentine, morte à cinq heures du soir.

Résultat de l'autopsie. — *Diagnostic clinique.* — Athrepsie, gastro-entérite chronique, maladie de Little.

Diagnostic anatomique. — Atrophie d'une partie de la première circonvolution pariétale des deux côtés. Atrophie bilatérale de la deuxième circonvolution pariétale. Atrophie de la partie postérieure des première et deuxième temporales. Congestion et œdème pulmonaires hypostatiques. Dégénération graisseuse du foie. Gastrite chroniques Entéro-colite chronique. Sclérose du pancréas.

Caractères généraux. — Nutrition en mauvais état, la rigidité cadavérique n'a pas encore disparu. Plus de pannicule adipeux.

Crâne. — Les méninges sont lisses, brillantes et transparentes.

Cerveau. — Dans une zone symétrique et qui correspond en partie aux lobes pariétal, occipital et sphénoïdal, formée par l'atrophie des circonvolutions suivantes : une partie de la première pariétale des deux côtés; toute la deuxième pariétale des deux côtés; la partie antérieure des trois occipitales, la partie postérieure de la première temporale des deux côtés et la partie postérieure de la deuxième temporale à son point d'union au pli courbe. L'atrophie est si marquée, que chacune de ces circonvolutions est du volume d'une plume de poule.

Thorax. — Les plèvres pariétales et viscérales sont lisses, brillantes et transparentes.

Poumon droit. — *Lobe supérieur*. — Est d'une coloration pâle et à la coupe on voit surgir un liquide sanguinolent spumeux en petite quantité.

Lobe moyen. — Dans la partie antérieure les mêmes caractères. — Dans la partie postérieure, il y a une coloration rouge foncé et à la coupe beaucoup de liquide sanguinolent.

Lobe inférieur. — Comme le moyen.

Poumon gauche. — Mêmes caractères que le droit.

Cœur. — Coagulums fibrino-cruoriques dans les auricules et ventricules.

Abdomen. — *Foie*. — La capsule est lisse, brillante et transparente. La superficie de la coupe a une coloration pâle et se laisse déchirer facilement.

Reins. — La capsule se détache aisément. A la coupe un peu de liquide sanguinolent.

Estomac. — Augmenté de volume; la face interne est tapissée par une couche de mucus qui se détache facilement, laissant voir des points et arborisations rouges.

Intestin grêle. — Plaques de Peyer tuméfiées, la face interne couverte d'une couche de mucus qui se détache facilement.

Gros intestin. — Grande quantité de matières fécales, de couleur blanc cendré, et quelques rares ulcérations et pointillé rouge.

Pancréas. — Diminué de volume, augmenté en consistance et crie sous le scalpel.

Étude histologique. — Le pancréas présente les caractères suivants, qui s'accentuent de la tête à la queue :

Les conduits pancréatiques sont entourés par une zone épaisse de tissu conjonctif, qui, en se ramifiant en toutes directions, pénètre dans les petits lobules et *acini* pancréatiques, les séparant les uns des autres.

Autour de la lumière du conduit, on observe une infiltration de petites cellules rondes mononucléaires et à protoplasma raréfié. La lumière du conduit est obstruée par une grande quantité de cellules rondes, et son revêtement épithélial est desquamé; on trouve ces cellules dans quelques points de la lumière du conduit, dans d'autres on ne trouve plus de cellules de revêtement.

II. — 6 janvier 1898, salle n° 2, lit n° 1, Jules M..., trois ans, Argentin, mort à neuf heures du matin.

Autopsie. — *Diagnostic clinique*. — Entérite chronique.

Diagnostic anatomique. — Congestion méningée. Congestion pulmonaire. Dégénération graisseuse du foie. Entérite chronique. Sclérose du pancréas.

Caractères généraux. — Nutrition en mauvais état. — Rigidité cadavérique disparue. — Pas de pannicule adipeux.

Crâne. — Les veines des méninges sont injectées, laissant voir leurs plus fines ramifications.

Thorax. — Les plèvres pariétales et viscérales sont lisses, brillantes et transparentes.

Poumon droit. — *Lobe supérieur*. — Coloration rouge pâle, crépite à la pression, à la coupe liquide sanguinolent en abondance.

Lobe moyen. — Coloration plus rouge et mêmes caractères que le supérieur.

Lobe inférieur. — Également.

Poumon gauche. — Mêmes caractères.

Cœur. — Myocarde rouge pâle.

ABDOMEN. — *Foie.* — Consistance molle, se déchire avec facilité. La superficie de la coupe est lisse, de couleur pâle, et une petite quantité de liquide sort des gros vaisseaux.

Reins. — La capsule se détache facilement.

Intestins. — Dans le grêle, les plaques de Peyer sont très marquées et les vaisseaux sont injectés.

Les ganglions du mésentère sont augmentés de volume.

Pancréas. — Diminué de volume, crie sous le scalpel et à la coupe on voit des bandes de tissu blanc nacré, qui se distribuent d'une manière irrégulière en circonscrivant des îlots de pancréas qui surgissent sur la superficie de la coupe.

Étude histologique. — On observe des bandes de tissu conjonctif épaissi qui séparent les petits lobules et, quelques-uns en sont si enveloppés qu'ils apparaissent comme des îlots dans lesquels les alvéoles ne se différencient pas bien l'un de l'autre, ainsi que le contour de chacune des cellules qui composent un alvéole.

III. — Le 7 mars 1898, salle n° 2, lit n° 38, Thérèse C..., quatre ans, Italienne, mourut à dix heures du matin.

AUTOPSIE. — *Diagnostic clinique.* — Gastro-entérite chronique.

Diagnostic anatomique. — Congestion méningée. Pleurésie fibrineuse partielle. Bronchite. Gastrite chronique. Entérite chronique. Sclérose du pancréas.

Caractères généraux. — Nutrition en mauvais état. Pas de rigidité cadavérique. Pas de pannicule adipeux.

Crâne. — Les vaisseaux veineux des méninges sont injectés, laissant voir leurs plus fines ramifications.

THORAX. — Les plèvres pariétales et viscérales sont lisses, brillantes et transparentes.

Poumon droit. — *Lobe supérieur.* — Coloration pâle, crépite à la pression et à la coupe, il y a un peu de liquide sanguinolent.

Lobe moyen. — Mêmes caractères.

Lobe inférieur. — Mêmes caractères, et à la coupe on voit surgir un peu de liquide sanguinolent, mêlé à du pus, qui sort des petites bronches.

Poumon gauche. — *Lobe supérieur.* — Mêmes caractères que le droit.

Lobe inférieur. — Sous la plèvre viscérale, la face postérieure du poumon présente de petites taches rouges punctiformes qui ne disparaissent pas à la pression. A la coupe on voit surgir, des petites bronches, un peu de pus mêlé au liquide sanguinolent.

ABDOMEN. — *Foie.* — A la coupe, coloration pâle.

Estomac. — Augmenté de volume. — La face interne est tapissée par une couche de mucus adhérent. La muqueuse est épaissie et d'une coloration rouge vineuse.

Intestin grêle. — La muqueuse est tuméfiée et couverte par une couche de mucus qui se détache facilement. — Dans quelques points on observe de petites ulcérations à superficie lisse, de la dimension d'un grain de mil. — Les ganglions du mésentère sont augmentés de volume et à la coupe la superficie est lisse.

Pancréas. — Diminué de volume, augmenté de consistance, il crie sous le scalpel.

Examen histologique. — Les conduits pancréatiques sont entourés dans leur totalité par des bandes de tissu conjonctif, qui en se ramifiant pénètrent entre les petits lobules en les entourant et les séparant les uns des autres. La lumière de ces conduits est obstruée par une grande quantité

de cellules rondes, et dans quelques-uns on trouve que le revêtement épithélial s'est détaché et mêlé à ces cellules.

Dans la périphérie du conduit il y a une grande infiltration de petites cellules rondes, à noyau rond et à protoplasma raréfié.

Le protoplasma des cellules qui composent les alvéoles ne se teint pas bien et est granuleux, de même que les noyaux qui ont perdu leurs contours nets.

IV. — Le 12 mars 1898, salle n° 2, lit n° 16, Ehria G..., deux ans, Argentine, morte à trois heures et demie du matin.

Autopsie. — *Diagnostic clinique.* — Gastro-entérite chronique.

Diagnostic anatomique. — Congestion pulmonaire. Bronchite. Gastrite chronique. Entérite chronique. Sclérose du pancréas.

Caractères généraux. — Nutrition en mauvais état. Plus de rigidité cadavérique. Taches rouges livides à l'abdomen.

Crâne. — Les méninges sont lisses, brillantes et transparentes.

Thorax. — Plèvres pariétales et viscérales, lisses, brillantes et transparentes.

Poumon droit. — *Lobe supérieur.* — Coloration rouge pâle, crépite à la pression, et à la coupe un peu de liquide sanguinolent.

Lobe moyen. — Mêmes caractères.

Lobe inférieur. — Partie antérieure et supérieure de couleur rouge pâle, et dans la partie postérieure couleur rougeâtre ; tout le lobule crépite à la pression, et à la coupe il sort des petites bronches un liquide sanguinolent mêlé à du pus.

Poumon gauche. — Mêmes caractères anatomiques que le droit.

Abdomen. — *Foie.* — A la coupe il y a un peu de liquide sanguinolent sortant des gros vaisseaux.

Reins. — La capsule se détache facilement.

Estomac. — Augmenté de volume. La face interne tapissée par une couche de mucus qui se détache facilement, en laissant voir des arborisations rouges.

Intestins. — Dans le grêle on voit les plaques de Peyer tuméfiées et quelques ulcérations comme des grains de mil.

Pancréas. — Un peu diminué de volume, il crie sous le scalpel en laissant voir à la coupe des bandes fibreuses qui circonscrivent des espaces glandulaires.

Examen histologique. — Les conduits pancréatiques sont plus épais à cause d'une augmentation du tissu conjonctif qui, en se ramifiant dans diverses directions, sépare les uns des autres les acini. Entre les mailles de ce tissu on observe une infiltration cellulaire.

L'épithélium de revêtement des conduits a disparu en partie, ils présentent aussi de petites cellules rondes mononucléaires.

V. — Le 30 mars 1898, salle n° 1, lit n° 28, Jean B..., deux ans, Argentin, mort à midi.

Autopsie. — *Diagnostic clinique.* — Entérite chronique.

Diagnostic anatomique. — Hydrothorax bilatéral. Broncho-pneumonie. Œdème pulmonaire. Hydro-péricarde. Œdème du péricarde. Atrophie du cœur. Dilatation de l'estomac. Gastrite chronique. Colite muco-ulcéreuse. Sclérose du pancréas.

Caractères généraux. — Nutrition en mauvais état. Plus de rigidité cadavérique. Plus de pannicule adipeux.

Crâne. — Les méninges sont lisses, brillantes et transparentes.

Thorax. — Entre les plèvres pariétales et viscérales des deux côtés, il y a du liquide séro-sanguinolent à peu près 200 centimètres cubes.

Poumon droit. — Lobe supérieur. — Dans la partie antérieure, les vésicules pulmonaires sont très dilatées et surgissent sur la superficie du poumon qui présente là une coloration pâle. A la coupe, peu de liquide. Dans la partie postérieure, le poumon est de couleur rouge pâle et crépite à la pression. A la coupe il surgit un liquide sanguinolent spumeux, mêlé à du pus, qui sort des petites bronches.

Lobe moyen. — Mêmes caractères.

Lobe inférieur. — Coloration rougeâtre dans la partie antérieure et rouge obscur dans la partie postérieure; il crépite à la pression, et à la coupe grande quantité de liquide séro-sanguinolent spumeux, mêlé à du pus, qui sort des petites bronches.

Dans quelques points, on trouve de petits nodules qui ne crépitent pas à la pression. Les fragments de ces nodules ne surnagent pas dans l'eau.

Poumon gauche. — Mêmes caractères que le droit.

Cœur. — Entre le péricarde pariétal et viscéral, il y a un liquide citrin, en plus grande quantité qu'à l'état normal. Le péricarde viscéral est opaque et un liquide séreux distend ses mailles. Le ventricule gauche est en systole. Les artères coronaires sont flexueuses.

Abdomen. — *Foie.* — La capsule est lisse, brillante et transparente.

Estomac. — Augmenté de volume, la face interne est tapissée par une grande quantité de mucus. — La muqueuse présente des arborisations rougeâtres.

Intestins. — Le grêle a sa face interne tapissée par une couche de mucus. — Les plaques de Peyer sont un peu tuméfiées et présentent des ulcérations comme un pois à fond lisse.

La muqueuse du gros intestin est tapissée par une grande quantité de mucus. Sous celui-ci on voit les vaisseaux de la muqueuse très injectés et dans quelques points on voit de petites plaques rouges qui alternent avec d'autres points pâles. Il y a quelques petites ulcérations superficielles. L'appendice est augmenté de volume et dans son intérieur on trouve trois calculs fécaux, de la dimension et forme d'une semence d'orange. La muqueuse a les mêmes caractères que celle du gros intestin.

Pancréas. — Consistance dure, crie sous le scalpel. Entre la tête et le corps il y a une diminution de volume.

Examen histologique. — Autour des conduits pancréatiques, il y a une grande quantité de tissu conjonctif et des bandes de celui-ci pénètrent entre les acini glandulaires, quelques-uns sont même isolés du conduit par une épaisse bande de tissu conjonctif. Les cellules épithéliales de revêtement sont tombées dans la lumière du conduit et mêlées à des cellules migratrices, qui ont envahi par la périphérie. Dans quelques conduits on trouve, dans la lumière, de ces lambeaux de huit à dix cellules de revêtement, dont les noyaux ne se colorent plus par l'hématoxyline et le protoplasma non plus, présentant un aspect granuleux et ayant perdu ses contours nets.

Dans quelques acini, le noyau seulement se colore.

VI. — Le 1er mai 1898, salle n° 2, lit n° 32, Carmela M..., deux ans, Argentine, morte à six heures du matin.

Autopsie. — *Diagnostic clinique.* — Entérite chronique.

Diagnostic anatomique. — Hydropisie des ventricules latéraux. Bronchite. Emphysème pulmonaire. Atélectasie pulmonaire. Congestion et œdème hépatique. Entérite chronique. Sclérose du pancréas.

Caractères généraux. — Nutrition en mauvais état. Plus de rigidité cadavérique. Plus de pannicule adipeux.

Crâne. — Entre les méninges il y a une grande quantité de liquide sanguinolent.

THORAX. — Les plèvres pariétales et viscérales sont lisses, brillantes et transparentes.

Poumon droit. — *Lobe supérieur.* — Coloration pâle, crépitant à la pression, et à la coupe il sort des petites bronches un liquide sanguinolent, mêlé à du pus.

Lobe moyen. — Mêmes caractères.

Lobe inférieur. — Il y a quelques parties déprimées, d'une coloration rouge livide, ne crépitant pas à la pression, et à la coupe il sort des petites bronches une grande quantité de liquide sanguinolent, mêlé à du pus.

Poumon gauche. — Mêmes caractères que le droit.

ABDOMEN. — *Foie.* — A la coupe il sort une grande quantité de liquide sanguinolent.

Intestins. — La face interne de l'intestin grêle est tapissée par une couche de mucus. Les plaques de Peyer sont très marquées et congestionnées.

Pancréas. — Poids, 12 grammes. La partie périphérique est adhérente au duodénum.

Examen histologique. — *Corps.* — *Tête et queue.* — Il y a quelques espaces clairs, constitués par un ensemble d'alvéoles dans lesquels le protoplasma des cellules ne se colore pas, il a perdu ses contours et on ne trouve plus que les noyaux.

VII. — Le 5 janvier 1899, salle n° 1, lit n° 8, Albert C..., deux ans, Argentin, mort à quatre heures du soir.

AUTOPSIE. — *Diagnostic clinique.* — Entérite chronique.

Diagnostic anatomique. — Congestion méningée. Emphysème. Atélectasie et congestion pulmonaires. Broncho-pneumonie tuberculeuse. Congestion hépatique. Entérite chronique. Sclérose du pancréas.

Caractères généraux. — Nutrition en mauvais état. Plus de rigidité cadavérique. Plus de pannicule adipeux.

Crâne. — Les veines des méninges sont très injectées, laissant voir jusqu'aux plus fines ramifications.

THORAX. — Les plèvres pariétales et viscérales sont lisses, brillantes et transparentes.

Poumon droit. — *Lobe supérieur.* — Dans la partie antérieure et supérieure, il présente des parties saillantes de couleur pâle, de forme polyédrique, crépitant à la pression, et il n'y a pas de liquide à la coupe. — Dans la partie postérieure, il présente une coloration rougeâtre, et à la coupe il y a une grande quantité de liquide sanguinolent.

Lobe inférieur. — Dans la partie antérieure, couleur rougeâtre, crépitant à la pression et à la coupe, il sort une grande quantité de liquide sanguinolent. — Dans la partie postérieure, couleur rouge foncé, ne crépite pas à la pression. Un fragment de parenchyme ne surnage pas dans l'eau.

A la coupe il y a une grande quantité de liquide sanguinolent et quelques nodules jaunâtres, ramollis, laissant sortir de la matière caséeuse, de la dimension d'un pois.

ABDOMEN. — *Foie.* — A la coupe il sort une grande quantité de liquide sanguinolent.

Dans la dernière portion de l'intestin grêle, les plaques de Peyer son tuméfiées et très injectées. — Les ganglions du mésentère sont augmentés de volume.

Pancréas. — Diminué de volume. Augmenté en consistance. Il crie sous le scalpel, et à la coupe on voit des bandes blanc nacré qui se ramifient en toutes directions.

Examen histologique. — Il y a une grande quantité de tissu conjonctif autour des conduits pancréatiques et des travées pénètrent à l'intérieur des acini glandulaires dont quelques-uns, surtout les plus proches des conduits pancréatiques, sont isolés de leurs voisins par une épaisse bande de tissu conjonctif. Les cellules épithéliales de revêtement du conduit pancréatique se trouvent détachées de la paroi, et on en voit quelques-unes mêlées à des cellules migratrices qui proviennent de la périphérie et obstruent la lumière du conduit. Dans quelques-unes de ces cellules épithéliales les noyaux ne se colorent plus avec l'hématoxyline, ni même le protoplasma qui prend un aspect granuleux.

VIII. — Le 3 février 1898, salle n° 2, lit n° 27, Anne S...., huit ans, Argentine, morte à cinq heures du matin.

Autopsie. — *Diagnostic clinique.* — Pneumonie caséeuse.

Diagnostic anatomique. — Pleuro-pneumonie caséeuse. Emphysème pulmonaire. Congestion et œdème pulmonaires. Périhépatite fibreuse adhésive. Perisplénite fibreuse adhésive. Ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Folliculite tuberculeuse. Sclérose du pancréas.

Caractères généraux. — Nutrition en mauvais état. — La rigidité cadavérique n'a pas encore disparu. Plus de pannicule adipeux.

Thorax. — *Poumon droit.* — Les plèvres pariétale et viscérale sont complètement adhérentes et épaissies, et à la coupe on peut détacher une masse caséeuse.

Lobe supérieur. — Augmenté de volume. A la superficie de la coupe, coloration gris jaunâtre qui a l'aspect d'une masse caséeuse.

Vers le hile du poumon on aperçoit de petites cavités à parois irrégulières et à contenu purulent. Dans quelques points, des vaisseaux sillonnent d'une paroi à l'autre de la cavité, dont quelques-uns sont thrombosés. Tout ce lobe ne crépite pas à la pression, il a augmenté de consistance et diminué de résistance.

Lobes moyen et inférieur. — Mêmes caractères que le supérieur.

Poumon gauche. — Les plèvres pariétale et viscérale ont perdu leur brillant et leur transparence et se trouvent adhérer par des brides fibreuses lâches, qui se détachent facilement.

Lobe supérieur. — Dans la partie antérieure, il y a des parties saillantes de forme polyédrique, crépitant à la pression, et peu de liquide à la coupe. Dans la partie postérieure, il présente une coloration rouge pâle, crépitant à la pression et avec grande quantité de liquide sanguinolent à la coupe.

Lobe inférieur. — Dans la partie antérieure et supérieure, mêmes caractères du lobule supérieur; dans la partie postérieure et inférieure, on observe des nodules jaunâtres, variant de la dimension d'un pois à celle d'un œuf de poule, très séparés les uns des autres et présentant leur centre caséifié. Le reste du lobe a une couleur rougeâtre, crépitant à la pression, et à la coupe on voit sortir du liquide séro-sanguinolent spumeux.

Abdomen. — *Foie.* — La capsule est adhérente au péritoine voisin par des brides fibreuses lâches. Le foie est augmenté de volume, ses bords

sont arrondis. La superficie de la coupe est lisse et de couleur pâle.

Rate. — Capsule adhérente au péritoine voisin par des brides fibreuses lâches.

Intestins. — L'intestin grêle, surtout dans sa dernière portion, a une grande quantité d'ulcérations, dont les dimensions varient depuis celle d'une lentille jusqu'à une pièce de 10 centavos (50 centimes française); elles sont allongées et à direction inverse du grand axe de l'intestin et situées du côté opposé à l'insertion du mésentère. Ces ulcérations présentent des contours et une superficie irréguliers.

Les follicules lymphatiques de l'intestin sont augmentés de volume, saillants, et à la coupe on voit se détacher une masse caséeuse.

Pancréas. — Diminué de volume, augmenté en consistance.

Examen histologique. — On voit, dans plusieurs points, un ensemble d'alvéoles dans lesquels les cellules ont perdu leurs contours, le protoplasma ne se colore pas, et ces ensembles sont plus clairs que le reste des autres alvéoles. Dans le corps du pancréas on voit quelques petits conduits entourés de tissu conjonctif, et les cellules de revêtement se détachent parfois dans la lumière du conduit. Dans la tête du pancréas on observe les mêmes altérations.

IX. — Le 6 février 1898, salle n° 2, lit n° 30, Marie R...., trois ans, Argentine, morte à midi.

Autopsie. — *Diagnostic clinique.* — Entérocolite.

Diagnostic anatomique. — Pleurésie fibrineuse adhésive. Broncho-pneumonie tuberculeuse. Périhépatite fibreuse adhésive. Périsplénite fibreuse adhésive. Tuberculose de l'épiploon. Ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Folliculite tuberculeuse. Sclérose et tuberculose du pancréas.

Caractères généraux. — Nutrition en mauvais état. Rigidité cadavérique disparue. Pannicule adipeux disparu. Taches rouges livides de l'abdomen.

Thorax. — Les plèvres pariétales et viscérales des deux côtés sont adhérentes par des brides fibreuses lâches qui se détachent facilement.

Poumon droit. — *Lobe supérieur.* — Il crépite à la pression, et à la coupe il y a un liquide sanguinolent mêlé à du pus, qui sort de cavités dont les dimensions varient depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'un œuf de pigeon, à parois irrégulières et séparées les unes des autres.

Lobe moyen. — Mêmes caractères.

Lobe inférieur. — Ne crépite pas à la pression, et à la coupe il sort des petites bronches un liquide sanguinolent mêlé à du pus. En séparant le liquide qui couvre la surface, on trouve les mêmes cavités du lobe supérieur.

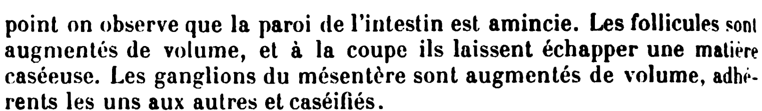
Poumon gauche. — Mêmes caractères anatomo-pathologiques que le droit.

Abdomen. — *Foie.* — La capsule est adhérente au péritoine diaphragmatique par des brides fibreuses qui se détachent difficilement. A la coupe on trouve du liquide séro-sanguinolent en petite quantité.

Reins. — La capsule se détache facilement.

Rate. — La capsule est adhérente au péritoine voisin.

Intestins. — On observe des nodules jaunâtres dans le grand épiploon, séparés les uns des autres et du volume d'un pois, dont le centre laisse échapper une masse caséeuse. Dans la dernière portion de l'intestin grêle, on observe des ulcérations de 4 centimètres de longueur sur 2 de largeur, situées du côté opposé à l'insertion du mésentère et en direction inverse du grand axe de l'intestin, à contours et superficie irréguliers. Dans ce



point on observe que la paroi de l'intestin est amincie. Les follicules sont augmentés de volume, et à la coupe ils laissent échapper une matière caséeuse. Les ganglions du mésentère sont augmentés de volume, adhérents les uns aux autres et caséifiés.

Pancréas. — Diminué de volume, consistance augmentée. Crie sous le scalpel. La surface de la coupe laisse voir des travées de tissu conjonctif qui, en se ramifiant en toutes directions, circonscrivent des îlots saillants du pancréas.

Examen histologique. — Dans la tête du pancréas on observe un foyer, dont le centre n'a pas de structure cellulaire, mais comme une masse homogène qui se colore mal par les réactifs; mais à mesure qu'on approche de la périphérie, on voit que cette partie est entourée de beaucoup de cellules endotélioïdes et en plus, à la périphérie, des cellules rondes à protoplasma raréfié (cellules lymphoïdes).

Les conduits pancréatiques sont entourés par une grande quantité de tissu conjonctif avec quelques cellules rondes entremêlées. Les cellules de revêtement du conduit ont leur protoplasma granuleux, leur noyau se teint mal et toute la cellule a perdu ses contours réguliers. Quelques parties du conduit n'en ont plus et la lumière en est occupée par des cellules rondes et des cellules épithéliales de revêtement desquamées.

X. — Le 16 avril 1898, salle n° 1, lit n° 7, Valentin G..., vingt-cinq mois, Argentin, mort à huit heures du soir.

AUTOPSIE. — *Diagnostic clinique.* — Tuberculose pulmonaire.

Diagnostic anatomique. — Congestion méningée. Pleurésie fibreuse adhésive. Tuberculose pulmonaire. Congestion pulmonaire. Périhépatite fibreuse adhésive. Tuberculose du foie. Périsplénite fibreuse adhésive. Tuberculose splénique. Tuberculose rénale. Tuberculose de l'intestin. Sclérose du pancréas.

Caractères généraux. — Nutrition en mauvais état. Plus de rigidité cadavérique. Pannicule adipeux diminué d'épaisseur.

Crâne. — Les vaisseaux veineux des méninges sont injectés, laissant voir leurs plus fines ramifications. Les ventricules cérébraux sont un peu distendus par un liquide citrin et transparent. Le trigone cérébral est ramolli.

THORAX. — Les plèvres pariétales et viscérales ont perdu leur brillant et leur transparence, et sont adhérentes par des brides fibreuses lâches qui se détachent facilement.

Poumon droit. — *Lobe supérieur.* — Sous la plèvre viscérale, il y a une quantité de nodules jaunâtres qui varient en dimension depuis une tête d'épingle jusqu'à un pois. A la coupe il y a une grande quantité de liquide sanguinolent et, sous celui-ci, des nodules comme ceux déjà décrits.

Lobes moyen et inférieur. — Mêmes caractères.

Poumon gauche. — *Lobe supérieur.* — Mêmes caractères que le droit.

Lobe inférieur. — Sous la plèvre viscérale, il y a trois nodules comme un pois, dont le centre est caséifié. Il y a en plus d'autres nodules comme ceux décrits déjà. Les ganglions péribronchiques sont augmentés de volume et caséifiés.

Cœur. — Péricarde pariétal et viscéral, lisse, brillant et transparent.

ABDOMEN. — *Foie.* — La capsule est adhérente au péritoine diaphragmatique. Sous la capsule il y a beaucoup de nodules.

Rate. — La capsule est adhérente au péritoine voisin, et à la coupe on trouve beaucoup de nodules.

Reins. — On y trouve les mêmes nodules sous la capsule.

Intestins. — Dans la couche musculaire, il y a de petits nodules gris jaunâtre comme une tête d'épingle, entourés d'une auréole rougeâtre, et quelques nodules plus petits ont la même direction que les vaisseaux.

Pancréas. — Diminué de volume, il crie sous le scalpel.

Examen histologique. — On observe un foyer dont le centre n'a pas de structure cellulaire, et dans la périphérie il y a une grande infiltration de cellules endothélioïdes et rondes. Il y a une grande ingurgitation des vaisseaux sanguins, dont quelques-uns ont les parois très épaissies aux dépens de la tunique externe, dans laquelle on observe des faisceaux fibreux qui la croisent en toutes directions. Les conduits pancréatiques sont peu altérés. Quelques-uns sont un peu épaissis dans certains points.

Dans une préparation, on voit un conduit pancréatique dans lequel le revêtement épithélial a disparu en partie, et il y a une infiltration de petites cellules rondes. De la périphérie de ce conduit partent des travées fibreuses en toutes directions qui séparent les petits lobules pancréatiques.

Dans la préparation n° 2, on voit la disposition générale du tissu conjonctif qui circonscrit les petits lobules pancréatiques, les séparant les uns des autres, et en même temps les conduits pancréatiques qui, même les plus petits, sont entourés par une zone de tissu conjonctif.

CONCLUSIONS

De l'examen macro- et microscopique que nous avons fait dans chacune de ces observations, on peut déduire que la sclérose du pancréas est due à une angiopancréatite chronique produite par une propagation du processus inflammatoire chronique de l'intestin au conduit de Wirsung, qui se propage aux petits conduits pancréatiques. Ceci est démontré par la desquamation épithéliale du revêtement des conduits, l'infiltration de petites cellules et la formation de tissu conjonctif qui se fait autour des conduits.

En même temps les acini souffrent quoique à un moindre degré, car nous avons observé que dans quelques-uns les cellules perdaient leurs contours nets, les noyaux étaient granuleux, quelques-uns se colorant mal et d'autres pas du tout. Nous avons observé les mêmes lésions de sclérose pancréatique dans les entérites tuberculeuses, en même temps que quelques petits nodules tuberculeux.

Pour notre part, nous croyons que la sclérose du pancréas dans ces cas est en relation avec l'entérite catarrhale chronique qui accompagne la lésion tuberculeuse, et alors le mécanisme de cette sclérose se fait par la propagation de l'inflammation de l'intestin vers les conduits pancréatiques, de même que dans l'entérite chronique simple.

XIV

LE SERVICE DES DOUTEUX
A L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES

Par le Dr MOIZARD

« On meurt à l'hôpital des Enfants de la maladie qu'on y contracte. » C'est par cet aphorisme qu'Archambault résumait les méfaits de la déplorable organisation qui accumulait dans les mêmes salles scarlatine, rougeole, diphtérie et maladies non contagieuses. La création de pavillons d'isolement pour la diphtérie, la rougeole, la scarlatine, a depuis longtemps remédié à cette triste situation.

Depuis lors la préoccupation constante de l'administration et des médecins des hôpitaux d'Enfants a été de limiter le plus possible les cas de contagion intérieure, par une plus attentive sélection des malades, par une meilleure organisation des services, par une plus rigoureuse désinfection.

La discussion soulevée en 1889 à notre Société en a été l'écho. Nos collègues Sevestre et Hutinel, à l'hôpital des Enfants assistés, ont réduit dans d'énormes proportions la mortalité de cette ancienne nécropole infantile. Mise en observation des enfants entrants, qui ne sont admis dans les salles communes qu'après la fin de la période d'incubation de la rougeole, de la diphtérie ou de la scarlatine ; salles de contagieux où l'encombrement est évité, et les malades atteints d'infections secondaires isolés ; mesures d'antisepsie et de désinfection rigoureusement appliquées : tels sont les facteurs les plus importants des résultats obtenus. Mais, ce qui était possible à l'hôpital des Enfants assistés, où les locaux sont vastes et le service médical sous une seule direction, devenait beaucoup plus difficile à l'hôpital des Enfants malades.

M. Grancher avait bien montré, par l'application de ses paravents-grillages, combien le port de la blouse, le lavage des mains des personnes qui soignent les malades atteints de maladies contagieuses, la désinfection de la vaisselle, pouvaient empêcher la contagion, même dans un grand ser-

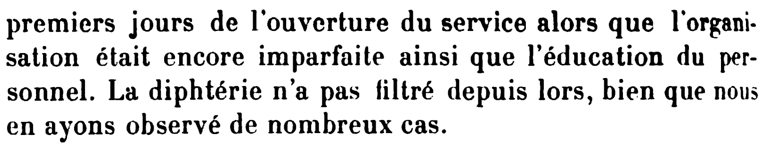
vice hospitalier; prouvant ainsi, que si l'air peut porter le contage, ce sont surtout les médecins, les infirmières, les objets ayant touché le malade qui lui servent de véhicule.

Ces expériences très intéressantes, qui ont servi de guide pour l'organisation du service des douteux, ne pouvaient assurer pourtant la réalisation de la réforme qui restait à effectuer dans nos hôpitaux : conjurer le danger qui résulte de l'entrée dans une salle commune d'un enfant, dont la maladie, n'étant point encore nettement définie, peut se caractériser, au bout de quelques heures ou de quelques jours de séjour, comme une rougeole, une scarlatine, par exemple.

En clinique infantile, ces cas sont très nombreux. L'erreur la plus commune consiste à prendre pour une grippe, une rougeole à la période d'invasion. On voit le danger presque inévitable de contagion pour les voisins du petit malade : une petite épidémie de rougeole éclate dans la salle, et on connaît les conséquences souvent graves de la rougeole à l'hôpital.

Très souvent donc, à l'entrée du malade, le cas est douteux; le médecin ne peut se prononcer. Autrefois, nous ne pouvions qu'envoyer ces malades dans des salles communes. Aujourd'hui, depuis l'ouverture, en janvier 1896, du service des douteux à l'hôpital des Enfants malades, sorte de lazaret, où les enfants, dont la maladie n'est point encore suffisamment caractérisée, sont mis en observation jusqu'à ce que, le diagnostic établi, leur répartition puisse être effectuée dans les différents services, cet inconvénient n'existe plus. Un service de douteux existe à Trousseau depuis 1893.

Il est, à mon avis, très inférieur à celui de l'hôpital des Enfants : ici, nous avons, en effet, l'organisation rigoureusement cellulaire : à Trousseau, il s'agit de petites salles contenant plusieurs lits. Dirigeant le service des douteux, depuis sa fondation, j'y ai observé en quatre ans et demi, plus de 5 000 malades, exactement 5 016, et je voudrais, après avoir donné une description de notre installation et de notre organisation, montrer comment on peut, à peu de frais, réaliser en hygiène hospitalière, des progrès tels, que sur un nombre de 5 016 malades, 7 cas de contagion, dont 6 rougeoles, ont été seulement observés. La rougeole seule a filtré et encore dans quelle minime proportion! L'autre cas de contagion est une diphtérie qui s'est montrée dès les



premiers jours de l'ouverture du service alors que l'organisation était encore imparfaite ainsi que l'éducation du personnel. La diphtérie n'a pas filtré depuis lors, bien que nous en ayons observé de nombreux cas.

Le principe de l'organisation du service des douteux est le système cellulaire. La salle Henri Roger, mesurant 30 mètres de longueur sur 7 mètres de largeur et 4m,50 de hauteur, était autrefois affectée à un service de médecine générale et contenait 40 lits. Elle est largement éclairée et ventilée par une double rangée de dix grandes fenêtres se faisant face.

Elle a été divisée, par un système de cloisons vitrées, en vingt cellules ou boxes disposées autour d'un long couloir qui va d'une extrémité de la salle à l'autre.

Chaque box constitue une petite chambre, dont une paroi est formée par le mur de la salle et une grande fenêtre, et les trois autres par des vitres, fixées en bas sur un châssis en bois. La hauteur des cloisons qui limitent chaque box est de 2m,10 : elles sont fixées au plancher de la salle par des montants en fer, mais en sont séparées par un espace de 0m,05 de hauteur.

Comme les boxes n'ont pas de plafond, ils sont largement ouverts en haut ; l'air de la salle est donc respiré par tous les malades. L'expérience de quatre années nous a démontré la justesse de l'opinion qui nie la contagiosité des maladies par l'air. En outre, cette disposition assure le chauffage de la salle par un calorifère auquel on a ajouté, en raison de son insuffisance, quatre poêles salamandres disposés dans le couloir central. Ce mode de chauffage nous a donné toute satisfaction, même pendant les hivers rigoureux.

Chaque box est fermé par une porte vitrée. Le système des cloisons vitrées rend la surveillance des enfants très facile : et tout en assurant l'isolement pour chaque malade, lui permet la distraction du mouvement de la salle. Les murs sont couverts d'un enduit vernissé qui permet le lavage. La parquet a été paraffiné de façon que toutes les fentes soient exactement bouchées. Chaque box étant ainsi limité, le mobilier, tout en fer, est des plus sommaires : un lit ou un berceau à sommier métallique, deux chaises et une table de nuit. La vaisselle, qui sert indistinctement à tous les enfants, est soumise après chaque repas, à une ébullition prolongée dans de l'eau additionnée de carbonate de soude. Les cuillères, fourchettes et gobelets sont spécialement réservés à chaque malade, mais

subissent la même ébullition après chaque repas. Jamais le parquet n'est balayé ; on le lave avec des linges imbibés de solutions de sublimé ou d'oxycyanure de mercure au millième. Je rappelle que, au niveau du parquet, l'air circule entre les différents boxes, la cloison qui les sépare s'arrêtant à 5 centimètres au-dessus de lui.

Lorsqu'un malade quitte un box, la literie et le linge sont envoyés à l'étuve ; le lit, la table de nuit, les chaises, le parquet, les parois du box lavés à l'eau phéniquée au vingtième. Ces précautions prises, un autre malade peut lui succéder sans danger, quelle que soit l'affection dont il est atteint. Telle est l'organisation du service, et on peut dire qu'elle est aussi simple, aussi sommaire, aussi économique que possible ; les conditions les plus importantes de sécurité pour nos malades consistent dans les précautions prises pour pénétrer dans les boxes et pour en sortir. Au point de vue prophylactique, tout est là.

Si nous pouvions arriver à ce qu'il n'y eût aucune faute commise, aucune infraction aux règles que je vais indiquer, nous aurions la perfection ; nos compartiments seraient absolument étanches. Sept cas de contagion en quatre ans et demi sur plus de 5 000 malades me permettent, je crois, de prétendre que nous y arrivons presque, surtout dans un service fréquenté par de nombreux étudiants et médecins étrangers, dont la discipline, à ce point de vue, ne peut être, quoi que nous fassions, aussi rigoureuse que celle des élèves directs du service.

Dans chaque box se trouvent en permanence trois ou quatre blouses : ces blouses ne doivent être enlevées du box que pour être envoyées à l'étuve. Sur la table de nuit, placée loin du lit de l'enfant, une petite cuvette contient une solution d'oxycyanure de mercure au millième. Chaque personne entrant dans un box revêt une blouse et la boutonne. Avant de sortir, elle plonge les mains dans l'oxycyanure et sans les essuyer quitte la blouse qu'elle laisse sur une des chaises. Nos mains sont donc constamment imbibées de solution antiseptique.

Grâce à ces précautions, nous passons, en quelques secondes, du box d'un scarlatineux à celui d'un enfant atteint de diphtérie, de celui-ci à un troisième qui peut n'avoir aucune affection contagieuse et nous n'avons pas de danger à redouter pour nos petits malades. L'expérience m'a tellement démontré que mon service de douteux est un des plus sûrs de l'hôpital, que dans certains cas je n'ai pas hésité à y garder

des malades atteints de maladie contagieuse, pendant toute la durée de son évolution, et qu'il m'est arrivé plusieurs fois, à titre d'épreuve, d'y garder pendant toute leur maladie des enfants atteints d'affections telles que fièvre typhoïde, pneumonie, par exemple. Je n'ai jamais eu à m'en repentir. Ce ne sont que des exceptions, puisque le service étant avant tout une sorte de lazaret, nous devons toujours avoir quelques lits vacants pour recevoir les malades douteux. Mais il m'arrive souvent de garder longtemps dans le service des malades sur lesquels il m'a été impossible de me faire une opinion assez ferme pour les envoyer soit dans un service de contagieux (diphtérie, scarlatine ou rougeole), soit dans un service commun ; ou des enfants atteints de coqueluche grave ou compliquée, l'hôpital n'ayant point encore de salles d'isolement pour la coqueluche. Les chiffres que j'ai donnés plus haut montrent avec quelle sécurité je peux le faire. Cette sécurité est due non seulement à l'organisation du service et aux règles d'hygiène hospitalière que nous appliquons; mais, pour la plus grande part, à un personnel excellent d'infirmières dirigées par une surveillante d'élite, Mme Chintrier.

Au service est annexé un laboratoire bien monté qui nous permet de faire les recherches bactériologiques indispensables.

Nous recevons en effet de nombreux malades atteints d'angines douteuses pour le diagnostic desquelles une culture est indispensable. Nous recevons également beaucoup d'enfants atteints de varicelle, et nous les gardons toujours, en raison de l'absence de salles d'isolement pour cette maladie éruptive. Mais, c'est certainement la rougeole, à la période d'invasion, à cause de la difficulté de la distinguer de la grippe, qui forme une grande partie des malades que nous observons.

Comme je l'ai déjà indiqué, c'est la seule maladie contagieuse, qui, dans de bien minimes proportions, nous ait donné des cas intérieurs malgré les précautions prises. On sait qu'au point de vue de sa contagion deux opinions ont été soutenues : les uns pensant que la transmission se fait par l'air véhiculant, à courte distance, le contage encore inconnu de la maladie, les autres soutenant que c'est indirectement que se fait la contagion par les mains, les vêtements des personnes approchant les malades et leur donnant des soins.

Je n'hésite pas à me ranger à ce dernier avis. Les quelques cas de rougeole survenus chez nos malades ne se sont pas pro-

duits en effet dans des boxes voisins de ceux où des enfants atteints de rougeole avaient séjourné quelques jours, et en outre, avec la disposition de nos boxes qui communiquent entre eux en haut et en bas, nous devrions, si la transmission de la rougeole se faisait par l'air, en avoir observé de nombreux cas.

Pour moi, la modalité de la contagion de la plupart des maladies ne peut pas faire de doute. C'est par l'intermédiaire des objets ayant servi aux malades, ou des personnes qui les ont soignés qu'elle se produit. Et l'expérience de ces dernières années montre l'importance de cette notion au point de vue prophylactique. Elle permet d'édicter des mesures dont l'emploi rigoureux a pu bien souvent enrayer une épidémie, ou, dans des milieux restreints, empêcher la contagion. Elle nous permet, en ville, comme à l'hôpital, par des mesures d'hygiène bien comprises, qui sont grandement facilitées par l'excellente organisation du service municipal de désinfection, d'éviter la contagion des maladies transmissibles.

Le port des blouses pour les personnes approchant les malades, la désinfection des mains par des lavages avec des liquides antiseptiques, la désinfection, ou la destruction quand il s'agit de jouets, des objets qui ont été en contact avec les malades ou qui leur ont servi, la désinfection ultérieure des locaux qu'ils ont occupés, tels sont les principes d'hygiène qui, appliqués en ville comme à l'hôpital, peuvent donner une sécurité presque absolue. J'ai voulu montrer, en communiquant à mes collègues les résultats obtenus dans mon service, comment avec une installation très simple, peu coûteuse, on peut faire de la bonne prophylaxie hospitalière. Certes, les grands bâtiments, les services luxueusement installés parlent plus aux yeux, je doute cependant qu'on puisse y obtenir de meilleurs résultats que ceux que je vais indiquer.

Depuis le 1er janvier 1896 jusqu'à ce jour (15 mai 1900) il est entré exactement dans le service des douteux de l'hôpital des Enfants, 5016 malades, et sur ce nombre en quatre ans et demi, nous avons pu constater seulement 7 cas de contagion dont six rougeoles. Ce nombre de 7 cas de contagion ne fait pas une moyenne de deux par an dans un service où entrent annuellement plus de 1 200 malades. On avouera que c'est peu; et pour ma part, je suis persuadé que si nous pouvions obtenir la perfection absolue dans l'application de nos règlements, nous arriverions à ne jamais observer de contagion.

RECUEIL DE FAITS

QUATRE CAS DE ROUGEOLE DANS LA MÊME FAMILLE

PARTICULARITÉS CLINIQUES

Par le Dr J. COMBY

La rougeole, la plus fréquente et la plus contagieuse des maladies de l'enfance, est bien connue dans son évolution et dans ses allures générales. Rien n'est mieux fixé que la durée de ses différentes périodes, son incubation égale à dix jours, son invasion de quatre jours, son éruption de quatre à cinq jours. Rien de plus sûr que la précocité de son pouvoir contagieux qui s'exerce dès le début de l'invasion, avant l'éruption, et qui s'éteint très vite, ne se prolongeant peut-être pas jusqu'à la fin de la période éruptive.

Le contage, quoi qu'en aient dit certains confrères éminents de notre armée, est doué d'une faible vitalité, il meurt rapidement en dehors de l'organisme, il ne se transporte qu'à très faible distance et assez difficilement par des tiers.

La prophylaxie, rendue presque impossible par la précocité déconcertante de la contagion, ne sera certainement pas rendue plus facile par la déclaration obligatoire et la désinfection. Sans doute la désinfection pourra être utile contre la broncho-pneumonie morbilleuse, mais cette complication n'est plus la rougeole.

Les quatre observations que nous allons brièvement rapporter ne s'éloignent pas des faits classiques, universellement admis aujourd'hui, mais elles ont présenté quelques particularités cliniques non dépourvues d'intérêt.

1er cas. — Pierre C..., dix ans, externe au petit lycée Condorcet, contracte le germe de la rougeole dans la classe de 9e qu'il fréquente. Le 3 mai 1900, il présente de la céphalalgie, un peu de fièvre, un état saburral de la langue; le 4 et le 5 même état; on ne pense pas à la rougeole, on ne l'isole pas de son frère et de ses sœurs. Le 5 mai au soir, il a 39°,2 dans l'aine; le 6 mai, 38°,9 le matin, 39°,5 le soir; l'éruption débute ce jour-là à la face et se complète les deux jours suivants.

Dès l'avant-veille de l'éruption, je note un gonflement notable des gencives avec aspect violacé et enduit épithélial.

Cet énanthème buccal m'avait fait prévoir la rougeole avant l'éruption. Mes soupçons ne devaient pas tarder à se confirmer. La température monte à 39°,8 le deuxième jour de l'éruption et décline ensuite pour tomber à 37° le 10 mai, cinquième jour de l'éruption.

Toux pénible pendant l'invasion, l'éruption et même après, râles sous-crépitants en arrière pendant quelques jours.

Dès le début de l'éruption, je note un engorgement modéré, mais un peu douloureux des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux. Cette polyadénopathie disparaît après la défervescence.

Au moment de la défervescence, urines troubles à l'émission, chargées d'urates et de phosphates.

Comme traitement, outre le repos au lit et la diète lactée, les instillations nasales d'huile résorcinée, les pulvérisations à vapeur de la gorge, j'ai soumis l'enfant à la lumière rouge, pendant le deuxième et le troisième jour de l'éruption. Des rideaux d'Andrinople ont été tendus devant les fenêtres, et la chambre n'a été éclairée que par une lanterne rouge. Cependant l'éruption a été très rouge, très intense, et aussi durable (cinq jours) que dans les cas de rougeole forte. La température, elle-même, comme le montre la figure 1, n'a pas été influencée par la photothérapie.

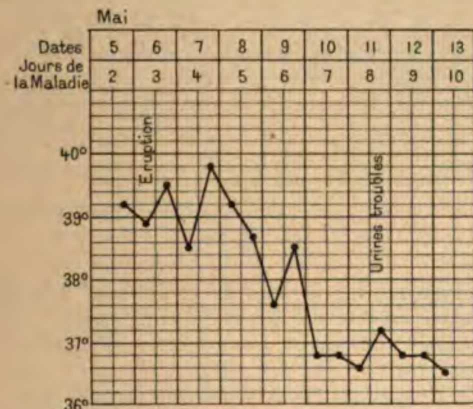


Fig. 1.

N'ayant retiré aucun avantage du procédé de M. le Dr Chatinière, j'étais bien décidé à ne pas l'employer pour les trois autres enfants qui dans les dix jours de la contagion devaient être pris à leur tour. Voici leurs observations.

2e cas. — Marie-Louise C..., neuf ans, sœur du précédent, a dû être contagionnée par son frère le 3 ou le 4 mai ; elle est tenue en observation, on prend sa température matin et soir, tout va bien jusqu'au 13 mai ; le soir de ce jour, la température inguinale donne 38°,8 ; il y a un peu de toux, les gencives sont rouges et tuméfiées, l'énanthème buccal s'accuse déjà. Il ne fait que s'accentuer les jours suivants. Le 14 mai, deuxième jour de l'invasion, les amygdales, très gonflées, présentent des points

blancs (*angine pultacée*); cependant, à part la toux, il n'y a pas de symptômes pénibles. Je note l'apparition d'assez gros ganglions cervicaux, et de ganglions moindres aux aines et aux aisselles. La température reste assez basse (autour de 38°) les troisième et quatrième jours de l'invasion. Le soir de ce quatrième jour (16 mai), la face présente quelques taches, et le thermomètre monte, de 37°,6 le matin, à 39° le soir. Le lendemain l'éruption s'accentue, le soir la température atteint 39°,8, les taches rouges gagnent le tronc et les membres, mais l'éruption est moins intense que dans le cas précédent. Le 18 mai, troisième jour de l'éruption, il y a de la *diarrhée*. Le quatrième jour, la défervescence commence; elle est complète le cinquième jour de l'éruption (fig. 2). Mais deux jours après il y a une légère récurrence fébrile.

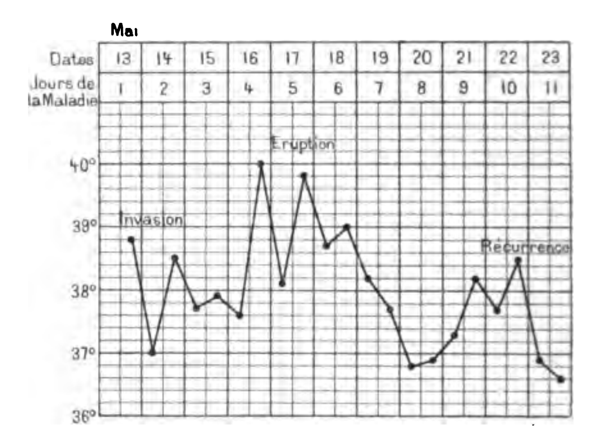


Fig. 2.

L'angine a été fugace, mais le catarrhe oculo-nasal a manqué. On peut dire que l'énanthème a porté sur la bouche et la gorge.

Quant aux bronches, elles ont été peu atteintes; quelques râles sibilants et ronflants très éphémères. Amaigrissement notable.

Le traitement a consisté en bouillon et thé léger (l'enfant ne voulant pas de lait); on a insisté sur les pulvérisations, les instillations nasales, les badigeonnages de la gorge au jus de citron. Bain tiède à la fin.

Quoique la lumière rouge n'ait pas été employée, l'éruption a été moins intense que dans le cas précédent.

3e cas. — Jules C..., six ans trois mois, frère de la précédente, contagionné à la même source, a présenté son invasion le même jour (13 mai): le matin, il avait 37°,3, le soir il monte à 38°,3 (température inguinale): je lui fais prendre le lit; pendant quatre jours la température a oscillé entre 37° et 38°,6 pour monter le cinquième jour à 39°,2, quand l'éruption s'est déclarée (fig. 3).

Dès le second jour de l'invasion l'énanthème buccal est évident et une forte angine pultacée se déclare, sans catarrhe oculo-nasal, avec toux rauque. D'énormes ganglions assez douloureux, mais non durs, se

montrent à l'angle des mâchoires; les amygdales, grosses et rouges, sont recouvertes d'enduits pultacés.

Outre l'adénopathie cervicale, je note une adénopathie moins accentuée des aines et des aisselles. Quelques râles de bronchite.

L'éruption, modérément intense, dure trois jours; la défervescence se

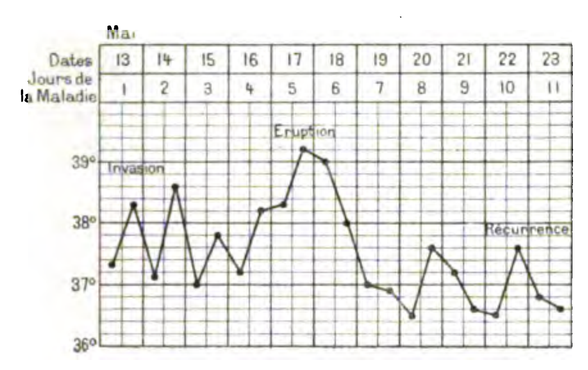


Fig. 3.

fait le troisième jour de l'éruption. Légère récurrence fébrile les huitième et dixième jours de la maladie.

Comme traitement, repos au lit, diète lactée, badigeonnages de la gorge au jus de citron, instillations nasales biquotidiennes, pulvérisations à vapeur. Pas de photothérapie, guérison sans complication comme dans les cas précédents.

4e cas. — Marie-Thérèse C..., vingt-deux mois et demi, sœur des précédents, contagionnée en même temps que les autres par le frère aîné, présente le 14 mai au soir 38°,5 dans le rectum, puis les quatre jours suivants une température qui oscille entre 37° et 38° (fig. 4). Le 18 mai, cinquième jour de cette invasion à peine accusée, quoiqu'il y ait un léger énanthème buccal et du coryza, je commence à espérer que la fillette échappera à la rougeole.

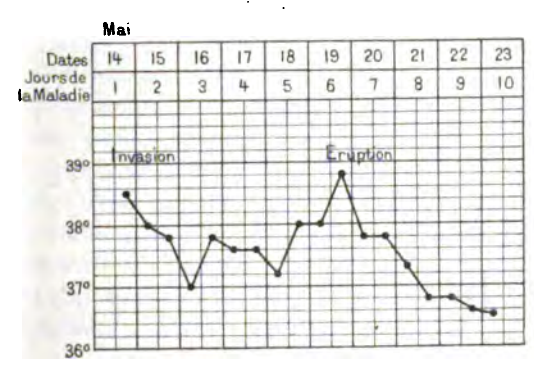


Fig. 4.

Mais le lendemain, 19 mai, la face présente quelques macules caractéristiques, et les deux jours suivants, on en relève un certain nombre sur

le corps et les membres; la température monte le premier jour de l'éruption à 38°,8, pour tomber ensuite à 37°,8, 37°,3. Pas de mal de gorge, pas d'adénopathie notable.

En somme invasion traînante et peu fébrile, éruption éphémère, discrète et peu colorée, guérison rapide.

Même traitement que dans les cas précédents, pas de photothérapie.

En résumé, nous voyons un garçon de dix ans rapporter du collège une rougeole légitime assez intense; il y a trois autres enfants dans la famille, aucun n'échappe à la contagion, ce qui est la règle. La maladie, bénigne en somme dans les quatre cas, s'est comportée très différemment.

L'aîné des enfants, le plus grand, le plus robuste, est celui qui a présenté la forme la plus intense, quoiqu'il ait été soumis à la photothérapie. Aucun des enfants n'a présenté d'écoulement nasal. sauf le plus jeune; donc un seul cas de catarrhe nasal sur quatre.

Par contre, tous les quatre ont eu l'énanthème buccal de la période d'invasion, sur lequel j'ai insisté il y a quelques années : érythème avec gonflement des gencives, enduit pultacé de la muqueuse.

Deux enfants sur quatre ont eu un énanthème pharyngé comparable à celui de la scarlatine : grosses amygdales, rougeur, points blancs, adénopathies cervicales.

Trois enfants sur quatre ont eu de la polyadénopathie axillaire, inguinale et cervicale.

La fillette de vingt-deux mois, celle au sujet de laquelle on avait conçu quelques craintes, à cause de son âge, a présenté la forme la plus bénigne, la plus courte, la moins fébrile; quoique la figure 4 donne des températures rectales, on notera que ces températures sont inférieures à celles des figures 1, 2, 3 qui donnent des températures inguinales.

Si cette enfant avait été soumise à la photothérapie, on n'aurait pas manqué de dire que la bénignité du cas plaidait en faveur de cette méthode. Comme elle n'y a pas été soumise, je suis donc en droit d'émettre un doute sur la valeur de la méthode préconisée par notre confrère le Dr Chatinière. Cependant mon expérience est trop récente et trop restreinte pour me permettre de juger définitivement cette méthode. Des essais plus nombreux, plus rigoureux, devront être entrepris avant de porter un jugement sans appel.

La lecture des observations de M. Chatinière m'avait inspiré confiance; après le timide essai personnel que j'ai fait, je suis ébranlé et je conserve des doutes jusqu'à plus ample information.

REVUE GÉNÉRALE

PHOTOTHÉRAPIE DE LA ROUGEOLE

Les recherches de Finsen (de Copenhague) ont montré que les rayons *ultra-violets* du spectre solaire avaient une action irritante sur la peau et produisaient notamment l'érythème solaire. Quand une fièvre éruptive, la variole par exemple, est exposée à la lumière solaire, on remarque que les parties éclairées sont plus malades que les parties cachées et que les cicatrices sont plus profondes et plus disgracieuses à la face que sur le reste du corps.

D'où l'idée de soustraire les varioleux à l'influence des rayons ultra-violets en filtrant la lumière à travers des rideaux rouges. Finsen a employé ce traitement avec succès dans la variole en 1893; il a été suivi dans cette voie par Juhel-Rénoy. D'après ces auteurs, la suppuration serait moindre chez les malades ainsi traités et les cicatrices seraient plus rares et plus petites.

Le Dr H. Backmann a obtenu d'assez bons résultats de cette méthode dans d'autres maladies que la variole, je veux parler de la scarlatine et de la rougeole.

Le Dr Chatinière (de Saint-Mandé) a montré à son tour le parti qu'on pouvait tirer, dans le traitement de la rougeole, de la méthode de Finsen (*la Presse médicale*, 10 septembre 1898 et 28 avril 1900). Dans douze cas bien caractérisés de rougeole, il s'est borné, pour tout traitement, à suspendre au-devant des fenêtres une étoffe d'andrinople, n'éclairant la pièce qu'avec une lanterne *rouge*. Tous les malades ont rapidement guéri et l'éruption a en quelque sorte avorté sous l'influence de la lumière rouge.

Voici le résumé de quelques cas.

1° Garçon de huit ans, pris de catarrhe oculo-nasal en juillet, et de fièvre (38°,8 dans l'aisselle). L'éruption se déclare, elle est typique. Traitement photothérapique immédiat. En vingt-quatre heures, l'éruption a presque disparu, les taches sont devenues brunes, il n'y a plus de fièvre, l'enfant est gai; le surlendemain, légère desquamation. On supprime la lumière rouge, guérison.

2° Garçon de trois ans, est atteint de rougeole avec dyspnée, fièvre (39°,8), pouls à 140, râles crépitants avec submatité (bronchite capillaire). Installation d'un rideau d'andrinople à la fenêtre,

lanterne à photographie sur la cheminée. Le lendemain, l'enfant respire mal encore, les râles persistent, mais l'éruption s'est effacée et la fièvre est tombée (37°,3), l'enfant est gai; les urines, rares la veille, sont abondantes. Le lendemain, l'enfant respire mieux, on supprime la lumière rouge; guérison.

3° Fille de trois mois, sœur du précédent, prise en même temps, soumise au même traitement, présente une forme abortive de rougeole; la fièvre, assez forte au moment de l'invasion (39°,1), tombe le lendemain, l'éruption est des plus fugaces et la toux disparaît avec elle.

4° Deux garçons, âgés de neuf et sept ans, présentent depuis trois jours les symptômes de l'invasion d'une rougeole : toux rauque et fréquente, conjonctivite, fièvre, céphalée, embarras gastrique. Installation de rideaux rouges. Le lendemain l'éruption confirme le diagnostic; cette éruption disparaît en vingt-huit heures, et trois jours après, les rideaux sont enlevés, la guérison étant complète.

5° Fille de cinq ans, est atteinte le 2 juin d'une épistaxis prolongée avec 39°,7 ; langue saburrale, yeux clignotants et fuyant la lumière, toux rauque, râles disséminés dans les deux poumons. La rougeole est reconnue avant l'éruption et la photothérapie instituée aussitôt. Le 4 juin l'éruption apparaît, et dix heures après il n'en reste plus traces. La toux cesse bientôt, et le 6 juin on donne un bain et on permet la sortie de la malade.

6° Garçon de quatre ans et demi, présente le 9 janvier 1900 des vomissements, de la céphalée, des épistaxis; température 40°,5, peau sèche et brûlante, conjonctives tuméfiées et rouges, râles fins disséminés dans la poitrine, quintes de toux rauque. Le lendemain, éruption caractéristique de rougeole et l'application des rideaux rouges est ordonnée. L'éruption ne dure que six heures; la fièvre persiste encore quarante-huit heures, la toux se calme en même temps que les râles disparaissent; le 12 janvier on donne un bain et le 13 janvier l'enfant fait sa première sortie.

7° Enfant de six ans, présente une éruption généralisée avec 39°,1, larmoiement, coryza, toux rauque. Photothérapie immédiate. Le lendemain, l'éruption a disparu et la fièvre est nulle (37°,1); mais l'enfant est excité, rit et joue avec excès. Le surlendemain l'agitation continue, on supprime les rideaux rouges. Deux heures après, le petit malade est calmé et dort. Guérison.

Voilà donc une série de cas très favorables à la méthode photothérapique ; tous les malades guérissent rapidement et sans incident, avec une évolution abortive frappante. Non seulement l'éruption est influencée par la lumière rouge, ce qui est conforme à l'enseignement de Finsen, mais la fièvre, la bronchite sont en quelque sorte jugulées. Ce sont là des résultats qui, s'ils se confirment

dans des observations ultérieures, peuvent être qualifiés de remarquables.

M. Chatinière a remarqué que l'éruption disparaissait d'abord sur les parties découvertes, et en dernier lieu sur les régions soustraites à l'influence des rayons rouges.

La rapidité d'action du traitement comporterait d'assez grandes variations, suivant le moment de la journée où il intervient. L'obscurité de la nuit ne permet pas l'action des rayons lumineux rouges. Un malade, soigné dès le matin, pourra être guéri le soir, tandis qu'un autre malade, soigné dans le milieu de la journée ou l'après-midi, ne sera guéri que le lendemain.

Quoi qu'il en soit, M. Chatinière, qui n'est pas un observateur novice et incompétent, croit pouvoir affirmer hautement que les résultats obtenus par lui sont dus à l'action des rayons rouges. Et, jusqu'à plus ample informé, on doit l'en croire. Au surplus, la méthode qu'il préconise n'a aucun inconvénient et tout praticien est à même de l'éprouver.

D'après les renseignements recueillis par M. le Dr Chatinière, il existe dans certains pays un traitement empirique et populaire de la rougeole par les étoffes rouges.

Dans le Caucase, on a l'habitude de revêtir d'habits rouges les enfants atteints de rougeole. Dans les Vosges même, les femmes du peuple envelopperaient leurs enfants de jupons rouges, quand ils ont la rougeole. L'histoire ne dit pas si les résultats de cette pratique sont aussi favorables que ceux dont le savant médecin de Saint-Mandé nous a fait le récit.

Comment expliquer l'action des rayons rouges sur la marche de l'éruption rubéolique?

On a lu plus haut l'explication de Finsen; ce qu'il y a d'irritant dans la lumière solaire, c'est le rayon ultra-violet; c'est lui qui fait rougir la peau, c'est à lui qu'on doit l'érythème solaire. On peut en induire qu'il exalte les manifestations cutanées des fièvres éruptives (rougeole, scarlatine, variole, etc.). En le supprimant, on supprime cette exaltation, et la fluxion cutanée est réduite au minimum.

Le Dr Chatinière croit en outre que la résistance de l'organisme à l'infection et ses moyens de défense sont accrus et renforcés par les rayons rouges, et il cite à l'appui de cette opinion l'excitation nerveuse qu'il a observée chez un de ses petits malades. Cette excitation a disparu aussitôt après l'enlèvement des rideaux rouges. Le rouge serait dynamogène.

Mais on pourrait discuter ces différentes interprétations; il suffirait à l'heure présente que l'action favorable de la photothérapie fût établie par des faits suffisamment nombreux et suffisamment précis.

REMARQUES A PROPOS DE LA REVUE GÉNÉRALE

LES MICROBES DANS LES GASTRO-ENTÉRITES DES NOURRISSONS

Par le Prof. Adolf BAGINSKY.

Dans la revue générale sur les microbes dans les gastro-entérites des nourrissons (*Archives de médecine des Enfants*, 1900, p. 290), je trouve, au sujet de mes travaux, cette appréciation : « La classification de Baginsky est analogue au point de vue anatomo-clinique. Mais le médecin berlinois ne croit pas à l'origine exogène d'aucune de ces formes. Il a trouvé, etc. »

Dans ce passage, mon opinion sur l'étiologie des gastro-entérites des nourrissons n'est pas rendue correctement.

Je crois, en effet, avoir été un des premiers à insister sur l'infection exogène des nourrissons par le lait, qui, principalement en été, se charge de microbes et de toxines, dans l'article suivant : *Ueber den durchfall und Brechdurchfall der Kinder* (*Jahrb. f. Kind.*, 1875, Bd 8, p. 310). En même temps j'ai toujours pensé que les microbes qui se trouvent préalablement dans l'intestin des enfants, peuvent acquérir des qualités toxiques et malignes dans les mêmes conditions. J'avais donc déjà acquis la même opinion et formulé la même conception que le Dr Escherich quand, après la description des microbes intestinaux, il distingue l'infection exogène et l'infection endogène. Je crois fermement que l'opinion attribuée à plusieurs auteurs, et démontrée par aucun, sur la production des diarrhées d'été par des microbes spécifiques, n'est nullement fondée.

Les études que j'ai faites m'ont conduit à la conviction que ces microbes ne sont que des *saprophytes*. Je ne crois pas à la présence de microbes spécifiques dans l'entérite streptococcique ; mais je pense qu'il s'agit d'une simple forme saprophytaire.

Cela n'empêche pas que, suivant les circonstances, des microbes spécifiques ne puissent entrer dans l'organisme des nourrissons pour produire des infections dangereuses suivies de diarrhées, par exemple les infections pyocyaniques que j'ai décrites. Mais ces maladies gastro-intestinales ne comptent pas parmi les diarrhées d'été habituelles aux nourrissons ; elles se montrent plutôt à l'état sporadique, même en hiver, surtout dans les asiles d'Enfants trouvés et dans les Cliniques d'enfants.

Ce sont alors des maladies particulières.

Voilà, en peu de mots, mon opinion explicite.

J'espère avoir l'occasion, au Congrès international de Paris, de revenir amplement sur ce sujet.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

Contribution à l'étude de la rougeole, par le Dr Lesage (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 9 mars 1900).

Examinant les mucosités du nez et de la gorge, l'auteur a obtenu, par la culture, outre les staphylocoques et streptocoques, des zooglées d'un microcoque très fin (moitié d'un grain de staphylocoque), décoloré par le Gram. Sur 200 cas de rougeole en pleine éruption, il a trouvé ce microbe 175 fois. Inoculant les mucosités nasales sous la peau d'un lapin, il a obtenu la mort de l'animal par septicémie dans le délai de deux à dix jours. On retrouve le microcoque au point inoculé, dans le sang et les organes. En inoculant le mucus nasal par projection dans les narines du lapin, le résultat est à peu près le même. Si l'on prend du sang dans la veine d'un rougeoleux, on peut obtenir (4 fois sur 20) des cultures de microcoque. En inoculant le sang au lapin, on obtient la mort de l'animal et on retrouve le microcoque. A l'autopsie des rougeoleux, le microbe est constaté plusieurs fois. On peut le retrouver aussi dans la diarrhée. Chez les convalescents, il est plus rare; on l'observe dans les complications.

Le microcoque de la rougeole cultive bien sur la gélose simple (petit sablé très fin, transparent, analogue à la culture du pneumocoque).

Dans 25 examens de scarlatine pure, pas de microcoque ; dans 6 cas où la rougeole était venue compliquer la scarlatine, le microcoque existait ; de même dans la rougeole-diphtérie. Chez 45 enfants indemnes de rougeole, pas de microcoque. Chez 55 enfants qui avaient eu la rougeole, il existait 2 fois. Est-ce le microbe de la rougeole ? On ne pourra l'affirmer que si on obtient expérimentalement la maladie.

Contributo alla patologia del morbillo (Contribution à la pathologie de la rougeole), par le Dr Em. Cioffi (*Gaz. degli osp. e delle clin.*, 18 mars 1900).

L'auteur, durant une grave épidémie urbaine, a pu étudier environ 600 cas de rougeole et en tirer quelques déductions intéressantes.

Après 20 ou 30 cas bénins apparaissent les cas graves comme si le microbe s'exaltait par les passages successifs dans l'organisme humain ; puis venaient les broncho-pneumonies, puis les convulsions, puis les manifestations rénales, et enfin on retombait dans les cas bénins.

La fièvre ne se termine pas toujours après la défervescence ; chez 50 enfants, on a vu persister une fièvre continue, à rémissions matinales, sans qu'il y eût de bronchite notable, pendant un, deux et même trois mois. Ces cas de fièvre post-morbilleuse, étudiés auparavant par Pucci

(même journal, août 1894), avaient été attribués par lui à la malaria ou à la fièvre typhoïde. Or ces maladies n'existaient pas dans la ville de Sala où M. Emilio Cioffi a recueilli ses observations. On ne peut donc invoquer que le poison morbilleux.

Sur 72 nourrissons exposés à la contagion, on a observé ce qui suit : 50, âgés de plus de cinq mois, ont fourni 48 cas (2 indemnes); les 22 de moins de cinq mois n'ont donné que 5 cas de contagion (17 indemnes). Il y aurait donc une certaine immunité pour les enfants de moins de cinq mois et chez eux la maladie serait légère. Steffen a noté les mêmes particularités à Tubingue (*Deut. Arch. f. Klin.*, 1899).

Sur les 72 nourrissons, 11 sont morts (aucun au-dessous de sept mois), soit 15,2 p. 100. La même immunité existerait pour la diphtérie.

Quant aux récidives, sur 600 cas, l'auteur n'en a observé qu'une. Pour le diagnostic précoce, le signe de Koplik et surtout la gingivite érythémato-pultacée de Comby rendent de grands services. L'auteur insiste sur le traitement hygiénique par les bains et l'aération.

Épidémie d'ictère chez les enfants, par M. Fringuet (*La Presse médicale*, 5 juillet 1899).

L'auteur a observé 7 cas d'ictère chez des enfants fréquentant la même école; cette école comptait à peine 30 élèves; le quart de l'effectif a donc été atteint.

La maladie a débuté en janvier et s'est continuée en février et mars. Il y a eu 4 garçons et 3 filles; le plus jeune des enfants avait cinq ans, le plus âgé treize. Tous les cas ont été bénins et se sont terminés par la guérison. Ils se sont montrés les uns après les autres, sauf 2 qui ont évolué en même temps. Pas d'influenza ni de fièvre typhoïde dans le pays. Pas d'écart de régime. Les eaux ne semblent pas pouvoir être incriminées. Les symptômes ont toujours été les mêmes : faiblesse générale, perte d'appétit, parfois nausées et vomissements, épistaxis. Constipation. Langue saburrale. La coloration jaune, peu accentuée, est apparue quatre à cinq jours après le début.

Foie hypertrophié et parfois douloureux à la pression. Rate grosse. Mais ces hypertrophies n'ont pas persisté pendant la convalescence. Le pouls a été notablement ralenti, et la bradycardie a persisté après le retour du foie à ses dimensions normales. Dans un cas, il est descendu à 55 pulsations par minute, et dans un autre cas à 58. L'ictère s'est résorbé huit à dix jours après la convalescence. Pas de rechute.

Comme traitement : purgatif salin au début, deux purgatifs au calomel vers le déclin, salol, sel de Vichy, lait, tisane d'orge.

Cerebral abscess in a child three months old, complicated by erysipelas of the head and face, operation, recovery (Abcès du cerveau chez un enfant de trois mois, compliqué d'érysipèle de la tête et de la face, opération, guérison), par le Dr William J. Doyle (*The N. Y. med. journ.*, 29 juillet 1899).

Fillette de trois mois observée le 25 avril. Depuis un ou deux jours, irritabilité, diarrhée verte, borborygmes. Le 27, même état, agitation, insomnie. Le 28, pupilles contractées, fièvre vive, grosse tuméfaction au niveau de la fontanelle, avec fluctuation. Cependant l'enfant n'avait jamais été malade; rien du côté des oreilles, pas de syphilis, allaitement naturel. Une incision d'un pouce de long est faite sur la tumeur, à droite de la ligne médiane; la dure-mère est ponctionnée et du sang s'écoule en abondance (sinus longitudinal intéressé). L'opération est remise à quarante-huit heures pour cause d'hémorragie. On renouvelle le pansement,

et on trouve du pus. Lavage au sublimé à 1 p. 5000. Tout allait bien quand un érysipèle se déclare, envahissant la tête et la face ; mais l'enfant guérit parfaitement. Impossible de trouver la cause de cet abcès.

A case of meningitis due te the typhoid bacillus (Cas de méningite par bacille typhique), par le Dr A. H. Wentworth (*Arch. of ped.*, nov. 1899).

Fille de quatre ans soignée pendant dix-sept jours par l'auteur en octobre 1898. Diagnostic de fièvre typhoïde. Début six jours auparavant (anorexie, mal de tête, fièvre, soif). Symptômes habituels de fièvre typhoïde de type moyen. Le 11 octobre (17e jour), l'épreuve de Widal est négative ; de même le 15 octobre. Le 16, stupidité, convulsions, respiration de Cheyne-Stokes; le lendemain strabisme, raideur de la nuque, mort dans la soirée, les symptômes cérébraux ayant duré quatorze heures. Pas d'autopsie, une ponction lombaire faite quelques heures avant la mort a donné un liquide trouble contenant beaucoup de bacilles, décolorés par le Gram. Cultures appropriées présentant l'agglutination par le sérum de deux malades atteints de fièvre typhoïde. Pas de bacilles tuberculeux.

Sur un cas de méningite cérébro-spinale à streptocoques et à staphylocoques chez un sujet atteint de mal de Pott fistuleux, par P. Guibal (*La Presse médicale*, 16 sept. 1899).

Outre la méningite cérébro-spinale épidémique à pneumocoque ou à méningocoque de Weichselbaum, il y a des méningites par infection secondaire (streptocoque, staphylocoque, colibacille, bacille d'Eberth).

Fille de trois ans entrée à Berck le 15 avril 1897 pour un mal de Pott dorsal, avec paraplégie absolue, anesthésie, paralysie des sphincters, troubles trophiques. Quelques jours après, contractures. M. Ménard pense qu'on pourrait remédier à la compression. Celle-ci peut être due à une lame osseuse (rare), à la *pachyméningite* externe caséeuse (Charcot et Michaut), à un abcès tuberculeux.

Le 24 mai, résection des côtes à droite de la gibbosité, laminectomie, issue de pus, drainage. Cependant la paraplégie continue. Pendant deux ans, même état, trajet fistuleux. Le 1er avril 1899, l'écoulement se tarit. Le 7 avril, quelques vomissements. Le lendemain, douleur frontale, fuliginosités, fièvre (40°,5), hyperesthésie. Le 16, épistaxis. Ventre rétracté. Le 20, perte de connaissance, 41°, mort.

Autopsie. — Espaces sous-arachnoïdiens remplis de pus à la convexité comme à la base, le pus suit les nerfs craniens, le bulbe, la moelle. Pachyméningite externe au niveau de la gibbosité, comprimant la moelle qui est étranglée à ce niveau. Les cultures du pus recueilli avec des pipettes stérilisées ont montré le staphylocoque blanc et le streptocoque. Il y avait association de ces deux microbes. Cependant on avait cru pendant la vie à une méningite tuberculeuse qui n'existait pas.

Un cas de méningite cérébro-spinale prolongée. Bons effets des ponctions lombaires pratiquées à onze reprises, par le Dr Netter (*Soc. méd. des hôpitaux*, 28 juillet 1899).

Garçon de deux ans et demi, entré à l'hôpital le 2 juin, second jour de sa maladie, sorti le 7 juillet très amélioré. Revu le cinquante-huitième jour non guéri. La base du traitement a été la *balnéation chaude*, avec injections de sérum et ponctions lombaires répétées. Les ponctions ont été faites à des intervalles de deux à cinq jours (30 à 70 grammes de liquide céphalo-rachidien chaque fois). Lors de la première ponction, liquide trouble, laissant déposer un sédiment de pus (3 juin). Le 5 juin,

le liquide ne renfermait qu'un petit sédiment. La troisième ponction ne donnait plus qu'un mince flocon fibrineux, puis le liquide est devenu aussi clair que de l'eau de roche, avec le microcoque de Weichselbaum décelé par les cultures. M. Netter pense que la soustraction du pus a été très utile au malade et que les modifications du liquide sont dues vraisemblablement aux ponctions répétées. Dans deux cas de méningite suppurée, on a pratiqué la *laminectomie vertébrale* pour assurer l'écoulement du pus ; mais la mort n'a pu être évitée. La ponction lombaire est une intervention assurément moins dangereuse et moins difficile. Elle doit être préférée.

Case of suprahepatic abscess, incision, resection of rib, recovery (Abcès sus-hépathique, incision, résection costale, guérison), par le Dr John Watson (*Brit. med. journ.*, 16 décembre 1899).

Garçon de dix ans, reçu en novembre 1898, à *Newbury and District Hospital* pour une tuberculose générale supposée. Depuis un mois ou six semaines, il a perdu l'appétit et l'embonpoint, devenant de plus en plus faible sans cause appréciable. Il y a quinze jours, frisson après avoir été mouillé. Alternatives de diarrhée et constipation. Le père est mort phtisique, mère saine, frère coxalgique.

Enfant très affaibli et très maigre, douleur au côté droit de la poitrine et dans l'épaule droite. Toux continuelle; frissonnements, anorexie, langue sèche, vomissements bilieux. Fièvre le soir, apyrexie le matin.

Décubitus dorsal. Quand on le tourne sur le côté gauche, il se plaint dans la région hépatique et a la respiration courte. Émaciation, peau jaune, conjonctives ictériques. Quelques râles sibilants à la base droite, submatité. Matité hépatique accrue par en haut, le bord étant senti derrière la ligne costale. Urines denses, sans albumine, ni sucre, ni cylindres.

Diète lactée, de temps à autre mercure à la craie; état stationnaire pendant huit jours; la matité de la base pulmonaire droite s'accroît, l'ictère s'accentue. Les respirations passent de 24 à 28, le pouls de 76 à 84. Le onzième jour, grand frisson (40°) ; le lendemain deux autres frissons, état général grave, douleurs vives à droite. On pense à un abcès du foie ou près du foie et on se décide à intervenir. Ponction exploratrice dans le cinquième et le sixième espaces, sans résultat. Une nouvelle ponction dans le quatrième espace ramena un peu de pus fétide, et on admet alors une collection sus-hépatique. Résection de trois quarts de pouce de la cinquième côte, issue de près de 500 grammes de pus fétide et bilieux.

Drainage, pansement à l'iodoforme. Amélioration immédiate. Le huitième jour, le drain est enlevé; quinze jours après le malade était envoyé au bord de la mer. L'enfant a été revu par la suite en excellente santé.

La rapidité de la cure est attribuée par l'auteur au large drainage qu'il a fait (tube de un demi-pouce de diamètre).

Kyste chyleux du mésentère, par le Dr Letulle (*La Presse médicale*, 26 juillet 1899).

Une fillette de sept ans présente les symptômes d'une péritonite tuberculeuse. M. Brun opère et tombe sur un kyste mésentérique. Ce kyste est arrondi, tendu, lisse. A l'ouverture, il s'écoule un liquide blanc laiteux ayant la consistance du lait épais, sans grumeaux. Le liquide écoulé, les parois se rétractent, se plissent et les bords se recroquevillen à la façon d'une membrane bien musclée. La face interne de la poche est sillonnée de plicatures, unies et brillantes, entre-croisées, limitant des dépressions peu profondes. L'imprégnation argentique montre une couche

continue de cellules endothéliales, polygonales, à bords dentelés. Au-dessous de cet endothélium se dessinent des faisceaux minces entre-croisés dans tous les sens. Dans cette couche de fibres lisses serpentent des capillaires héliçoïdes; au-dessous de la couche musculaire se voit une couche cellulo-vasculaire et adipeuse contenant des artérioles et des veinules, des lymphatiques isolés ou annexés à des follicules de tissu réticulé. Sur une seule coupe on compte cinq foyers de tissu lymphatique, sorte de ganglions microscopiques. La couche profonde est formée par des bandes de tissu fibreux avec faisceaux musculaires. L'analyse du liquide (375 c. c.) a montré: *matières albuminoïdes* 82,04 p. 1 000; *glycose* 1 gr. 465 p. 1 000; *extrait éthéré de matières grasses* 23 gr. 89, dont 0 gr. 98 de cholestérine. En somme c'est du sérum chargé de matières grasses. Il s'agit donc d'un *kyste chyleux* du mésentère : malformation congénitale du système lymphatique annexé à l'intestin grêle.

Un caso di afta cachettico guarito durante la difterite (Cas d'aphte cachectique guéri pendant la diphtérie), par le Dr Sangiovanni (*Gaz. degli osp. e delle clin.* 29 octobre 1899).

Garçon de un an, cachectique, pâle, avec gros ventre, grosse rate, ganglions tuméfiés. Sous la langue, au niveau du frein, plaque blanchâtre grande comme un centime. Auparavant il y avait eu de la diarrhée avec stomatite. Après avoir soigné la diarrhée et redressé l'alimentation, l'auteur cautérisa la plaie diphtéroïde au nitrate d'argent. Pas de résultat. Un jour, une épidémie de diphtérie se déclare dans la localité où l'enfant habitait. Il prend cette maladie (plaques sur les amygdales, fièvre, etc.). Traitement par les badigeonnages au sublimé. La mère est prise à son tour et guérit par le sérum. Cependant l'aphte sous-lingual devient moins adhérent et se détache peu à peu sous l'influence des attouchements au permanganate de potasse.

Il est évident que la maladie primitive, rebelle pendant des mois à tout traitement, a guéri avec une rapidité insolite sous l'influence de la diphtérie qui d'ailleurs, très grave chez la mère, fut très bénigne chez l'enfant.

Morbo di Riga, par le Dr A. Gazzotti (*Gaz. degli osp. e delle clin.*, 19 novembre 1899). L'auteur rapporte deux cas de cette affection :

1° Fillette de onze mois ; ulcère à la base de la langue, sur le frein, de couleur opaline, de la dimension d'une pièce d'un centime. Excision, cautérisation au nitrate d'argent. Le lendemain, la néo-membrane s'était reproduite. Pas de dent. Bon état général. De nouvelles extirpations furent suivies de récidives. Puis l'état général empira, la face devint pâle, le rachitisme s'accusa, et la mort survint au bout de deux mois.

2° Fille de neuf mois, bien portante jusqu'à il y a un mois où apparut une petite tumeur sous la langue. Il s'agit d'une ulcération du frein recouverte de la fausse membrane habituelle. Il existe deux incisives inférieures qui ne semblent pas avoir joué de rôle dans la production sous-linguale. Diarrhée, pas de fièvre, pas de rachitisme.

L'auteur croit que la maladie de Riga est une grave maladie de l'enfance, avec phénomènes gastro-intestinaux, se développant avant et pendant la première dentition. On l'observe surtout chez les habitants pauvres des campagnes, mais elle peut aussi se rencontrer chez les citadins. On ne la verrait pas après dix-huit mois et avant six mois. Dans tous les cas elle serait très grave et le pronostic serait fatal.

Cependant de nombreux cas de guérison ont été publiés et il nous semble que M. Gazzotti est trop pessimiste.

Dos observaciones de enfermedad de Barlow (Deux observations de maladie de Barlow), par le Dr Luis Morquio (*Revista medica del Uruguay*. 9 novembre 1899).

1° Garçon de quinze mois, nourri au sein par sa mère jusqu'à six mois, ayant présenté ensuite de la rigidité spasmodique (*maladie de Little*), puis les gencives se mettent à saigner (4 incisives, 3 inférieures). Ce premier symptôme est noté le 30 octobre; le 9 novembre, douleurs et cris dans les mouvements, l'épiphyse inférieure du fémur est gonflée, les épiphyses de l'avant-bras sont grosses et douloureuses. Chapelet costal. On prescrit du lait tiède, de la purée de pommes, du suc d'orange. Le 17 novembre 1899, amélioration, les gonflements osseux ont diminué, les gencives sont presque normales.

2° Fille de quatre ans, syphilis héréditaire, rachitisme, etc. Ne peut marcher; souffre des jambes; saillie des pariétaux, ecchymose de la paupière inférieure, gencives tuméfiées, fongueuses, violacées, saignantes. Chapelet rachitique, gros ventre. Gonflement œdémateux des membres inférieurs, tuméfaction des épiphyses, décollement et crépitation de l'épiphyse inférieure du tibia. Pas de fièvre. Pseudo-paralysie. Traitement hygiénique habituel, amélioration rapide; au bout de deux mois l'enfant est guérie, le décollement épiphysaire s'est consolidé, l'enfant peut marcher.

Dans les deux cas précédents, il s'agit bien de scorbut; dans le premier cas, la maladie s'est rencontrée à l'âge habituel; dans le second cas, elle a frappé un enfant plus âgé, sans changer de caractères.

A case of scurvy-rickets in a boy of twelve years (Cas de rachitisme et scorbut chez un garcon de douze ans), par le Dr Ed. Owen (*Brit med. journ.*, 23 décembre 1899).

Enfant très malade, très anémique, très affaibli; chevilles enflées, jambes impotentes, gencives fongueuses et saignantes. Il avait été soumis à un régime marqué par la privation des fruits frais et des légumes.

Le scorbut était évident. Cependant l'enfant était rachitique: chapelet costal, nouures des poignets. Le rachitisme était-il récent ou ancien? Pas de renseignements. Cependant l'auteur incline à admettre une relation étroite entre le rachitisme et le scorbut. Il critique le terme de *rachitisme hémorragique*, car les hémorragies n'ont rien à voir avec le rachitisme, tandis qu'elles caractérisent le scorbut. L'enfant n'a que 3 pieds 11 pouces de taille, et pèse 39 livres et demie; ventre gros, foie et rate augmentés de volume. L'urine (densité 1030) est alcaline et contient beaucoup de sang. Rien aux poumons ni au cœur.

La mère raconte que l'enfant n'a jamais voulu manger ni fruits, ni légumes, se contentant de lard, de pain, de chocolat, de poisson, etc.

Il est probable que le gonflement au bas des jambes, comme celui du voisinage du genou, est d'origine hémorragique. On ne pouvait songer ici ni à l'ostéomyélite, ni au rhumatisme, ni à la paralysie infantile.

Traitement par les légumes frais, les fruits, le jus de bœuf, le lait, etc. Rapidement les gencives se raffermissent, le sang disparaît de l'urine, les gonflements osseux disparaissent. Guérison.

Infantile scurvy, mild type (Scorbut infantile, type léger), par le Dr Francis Huber (*Arch. of Ped.*, décembre 1899).

Dans les cas frustes de scorbut, il n'y a ni pétéchies, ni gonflement osseux, mais l'enfant est agité, crie quand on le remue, est hyperesthésié. Dans un cas récent observé chez un enfant nourri au lait condensé, il y avait un gonflement au-dessus de la cheville gauche et de la

hanche du même côté avec douleur et impotence; sous l'influence de la diète appropriée (lait bouilli, jus d'orange), tout disparut en quelques jours. Un enfant de sept mois, sevré au bout de quelques semaines, la mère ayant eu des abcès du sein, est nourri avec une spécialité alimentaire; il vient mal, a de la diarrhée, des vomissements. On pense au scorbut, mais on ne trouve ni mélœna, ni pétéchies, ni gonflements osseux, ni fongosités gingivales. Le craniotabes, la déformation des côtes, montrent que le rachitisme entre en scène. Cependant les jambes sont un peu raides et se meuvent avec difficulté. On prescrit du phosphore, du lait avec eau de chaux et eau d'orge, etc. Il y a amélioration. Mais l'enfant reste faible, et semble hyperesthésié. Il y avait lieu de songer à un scorbut atténué, fruste. On donne alors tous les jours le jus d'une orange. L'enfant est plus calme, dort mieux. Bientôt la guérison est assurée. Les cas de ce genre sont très fréquents; il y a lieu d'en tenir compte pour le plus grand bien des enfants. On peut même se demander s'il ne faut pas donner systématiquement du jus de fruit aux enfants nourris artificiellement avec le lait condensé, le lait stérilisé, etc.

Scurvy in an infant of six weeks (Scorbut chez un enfant de six semaines), par le Dr Floyd M. Crandall (*Arch. of Ped.*, novembre 1899).

Parmi 359 cas de l'enquête américaine, 7 seulement concernaient des enfants de moins de quatre mois, et 34 des enfants de six mois ou au-dessous. Le maximum de fréquence est entre huit et onze mois. Le cas de M. Crandall est donc intéressant par sa rareté : enfant né le 12 octobre 1898; père rhumatisant, atteint de cystite chronique puis de néphrite; mère rhumatisante et cardiaque, anémique.

L'auteur vit l'enfant pour la première fois le 28 novembre (à six semaines et cinq jours); il souffrait depuis une semaine, criant au moindre mouvement; le bras gauche ne pouvait remuer comme le droit, il était douloureux au toucher. Le troisième jour, gonflement du bras malade et sensibilité plus vive; cinq jours après, le bras droit se prend à son tour et présente du gonflement le lendemain. Anémie extrême, un peu de fièvre, pas de stigmates rachitiques. Le gonflement affectait l'avant-bras. Rien aux jambes. Nombreuses taches rouges sur le corps, mais pas de véritable purpura. Rien aux gencives. Bientôt les deux jambes se prennent (gonflement des fémurs), pseudo-paralysie. L'enfant était au sein, mais la mère, pauvre et malade, avait un lait extrêmement aqueux, peu dense (1026 à 1027), pauvre en beurre (1 1/2 à 2 1/2 p. 100).

On aurait voulu donner du lait de vache et du jus d'orange, mais on craignait l'entérite à cause de la faiblesse de l'enfant. On se contenta de donner, avant chaque tétée, 1 cuillerée à café de crème mêlée à 3 cuillerées à café d'eau. En même temps le régime de la mère fut modifié. Guérison en deux semaines. Mais le 28 mars, mort par pneumonie.

Scorbutic membranous colitis (Colite membraneuse scorbutique), par le Dr J. Henry Fruitnight (*Arch. of Ped.*, décembre 1899).

Un garçon de neuf ans a eu du gonflement et de la douleur, sans rougeur, au poignet gauche, au genou gauche, à la cheville droite. Autour de ces jointures, éruption pétéchiale abondante; quelques pétéchies aberrantes sur le reste du corps. Gencives gonflées et spongieuses, saignantes, quoique la muqueuse buccale fut pâle. Fièvre, pouls 102. Cet enfant ne mangeait jamais de légumes ni de fruits, préférant le jambon, le lard, le pain et le café. Le lendemain, douleur très vive dans la région inguinale gauche, fièvre, pouls très faible. L'opium calme cette douleur.

Constipation. Lavement huileux : fausse membrane de 5 pouces de long et 2 pouces de large, d'aspect mucoïde, d'un rouge foncé, très friable. La douleur abdominale cessa. Donc *scorbut* avec *colite membraneuse*.

On prescrit du jus d'orange et du jus de beefteak.

En quinze jours l'enfant était guéri. Pour l'avenir, la famille dut veiller à la nourriture de l'enfant et l'obliger à manger des légumes, des fruits, de la viande fraîche. Après un séjour à la campagne, il revint plus fort que jamais.

L'auteur admet qu'il a dû se produire une ecchymose dans le côlon descendant, d'autant plus que la membrane avait une couleur rouge, analogue à celle des caillots sanguins. Au microscope il y avait des hématies au milieu d'un tissu fibrillaire.

Di tre gravi casi di difterite guariti con l'iniezione nelle vene di siero antidifterico (Trois cas graves de diphtérie guéris par l'injection intraveineuse de sérum), par le Dr Enrico Gagnoni (*Gaz. degli osp. e delle clin.*, 16 juillet 1899).

La technique de ces injections doit être minutieuse : lavage du pli du coude, aseptisation des instruments, injection lente du sérum sans bulles d'air, etc.

Premier cas. — Garçon de trois ans atteint de croup diphtérique, avec tirage, état général inquiétant, etc. Injection de 2 100 unités de sérum de Behring dans la veine céphalique gauche. Guérison sans tubage.

Deuxième cas. — Garçon de quatre ans, pris de croup diphtérique après des accès de fièvre intermittente. Injection intraveineuse de 2 000 unités. Quelques jours après, injection sous-cutanée de 1 500 unités. Guérison.

Troisième cas. — Petit garçon robuste, pris le 1er juin, de fièvre; le lendemain, toux rauque, aphasie; dans la nuit du 2 au 3, agitation, dyspnée, plaques diphtériques dans la gorge; tirage. Injection intraveineuse de 2 500 unités. L'intubation a dû être pratiquée ; le tube est rejeté; plus tard, on dut répéter le tubage. Guérison.

Ces observations ne nous semblent pas absolument concluantes en faveur de la nouvelle méthode ; à quoi bon compliquer la technique de la sérumthérapie ? Certains médecins n'ont encore que trop de tendance à s'abstenir des injections sous-cutanées.

Laryngo-tracheo-bronchial diphteria, tracheotomy necessary after intubation, intravenous injections of antitoxin (Diphtérie laryngo-trachéo-bronchique, trachéotomie devenue nécessaire après le tubage, injections intraveineuses d'antitoxine), par J.-A.-R. Smith (*Intercol. Med. Journ. of Australasia*, octobre 1899).

Garçon de neuf ans, se sent malade en revenant de l'école ; le soir il est plus mal, crache des mucosités; dans la nuit il a de la dyspnée, et le matin il est cyanosé. Le tubage devient nécessaire, il amène un soulagement immédiat. Il y a des fausses membranes dans la gorge. On injecte 3 000 unités Behring. Le lendemain, la dyspnée est revenue. Deux doses de 1 500 unités sont injectées sous la peau et 4 500 unités dans la veine médiane basilique. Le jour suivant, dyspnée croissante, cyanose. Trachéotomie, peu de soulagement. Un grand tube trachéo-bronchique est extrait avec des pinces. On injecte dans la veine médiane basilique droite 4 500 unités. Guérison. L'auteur a pu, dans quelques douzaines de cas, injecter avec succès le sérum antitoxique dans les veines.

Ueber einen Fall von Dexiocardie (Un cas de dexiocardie), par le prof. Leo (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

L'auteur relate un cas clinique de dexiocardie. Le malade était un enfant de huit ans qui fut atteint de pneumonie lobaire, qui guérit en deux semaines. Déjà autrefois on avait constaté la présence du cœur à droite. L'enfant était rachitique et débile. A gauche on ne sentait aucun battement, mais à droite il y avait une pulsation évidente au niveau du quatrième espace en dedans du mamelon, et qu'on sentait encore un peu à l'épigastre. La matité cardiaque s'étendait entre le bord droit du sternum et la ligne mamelonnaire droite. Les autres organes étaient à leurs places normales. Il s'agissait évidemment d'une transposition congénitale et qui ne pouvait pas avoir été le fait de lésion pleuro-pulmonaire. Il est à remarquer qu'il n'y avait pas de cyanose, comme on en voit dans les cas de situation de l'aorte à droite ; alors, en effet, il y a d'autres malformations cardiaques. Avec les rayons X on voyait, dans le cas de l'auteur, le déplacement du cœur à droite, mais la pointe était dirigée à gauche, et le cœur était seulement repoussé, mais non transposé, ce que pouvait faire prévoir l'absence de cyanose.

Ueber Orchitis parotidea im Kindesalter (Sur l'orchite ourlienne dans l'enfance), par le prof. Leo (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

L'orchite ourlienne, fréquente chez l'adulte, est rare chez l'enfant ; Henoch, Baginsky ne l'ont pas vue, et les cas connus ne s'élèvent pas à plus d'une demi-douzaine. Aussi l'auteur croit-il intéressant d'en rapporter un cas chez un garçon de quatorze ans ; le testicule plus que doublé était très douloureux ; bientôt d'ailleurs la lésion rétrocédait. On s'explique la rareté des lésions ourliennes du testicule chez l'enfant par les différences de structure chimique du testicule qui ne secrète pas encore le sperme ; c'est pour cela que rarement aussi les vieillards présentent de l'orchite ourlienne et que chez l'enfant, sur une demi-douzaine de cas connus, au moins trois avaient trait à des garçons de quatorze ans comme le cas actuel.

Kritische Bemerkungen zu Dr Martin Thiemichs Aufsatz « Ueber einen Fall von functionellem Herzgeraüsch im Saüglingsalter » (Observations critiques sur le travail du Dr Martin Thiemich « Sur un cas de souffle cardiaque fonctionnel chez un nourrisson »), par le Dr Carl Hochsinger (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899). L'auteur conteste la nature purement fonctionnelle du souffle étudié dans un travail antérieur de Thiemich. En effet, ce souffle s'entendit seulement quelques jours avant la mort et il y avait des causes multiples d'inocclusion tricuspidienne : faiblesse du cœur, gêne dans la circulation pulmonaire, dilatation du ventricule droit, manque d'action des muscles papillaires du cœur droit.

Ein Fall von im Fötalleben geheilter Spina bifida (Un cas de spina-bifida guéri pendant la vie fœtale), par Julius Eröss (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899). Au mois de mai 1898 naquit à la clinique gynécologique de Budapest une enfant pesant plus de 3 kilos, bien développée, mais ayant à la nuque, au niveau de la quatrième cervicale, une tumeur du volume d'une noix ; cette tumeur était molle, non fluctuante. L'examen de la tumeur aux rayons X resta sans résultat. L'enfant était d'ailleurs bien portante. Il s'agissait évidemment dans ce cas d'un spina-bifida guéri, cicatrisé spontanément, ce qui est très rare. Probablement, en raison de la guérison spontanée, il devait s'agir de méningocèle.

Ueber Ernährung von Saüglingen mit der neuen Backhausmilk, Trypsinmilch [Alimentation des nourrissons avec le nouveau lait de Backhaus

(lait de trypsine), par le Dr Fritz Biringer (Bonn) (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899). Backhaus, pour obtenir avec le petit-lait frais par addition de lab-ferment un petit-lait riche en albumine, a proposé de le concentrer dans le vide à une pression diminuée de 4 cinquièmes et d'y ajouter une quantité correspondante de crème. Ce lait est bien supporté, comme le montrent les observations consignées dans ce travail, par les enfants bien portants et vigoureux, qui profitent bien de cette alimentation. Même chez les enfants affaiblis, l'administration de ce lait non coupé n'a pas amené de troubles digestifs. L'augmentation de poids fut satisfaisante. Dans les cas où l'augmentation a laissé à désirer, c'est que l'enfant, en raison de sa faiblesse même, n'en pouvait prendre que très peu. Les selles présentaient l'aspect normal des selles des enfants au sein.

Dans les cas même où les troubles dyseptiques empêchaient l'alimentation avec du lait de vache non dilué, ce lait fut bien supporté même pur et les troubles dyspeptiques cédèrent même sans médicaments. L'augmentation de poids chez eux fut extraordinaire. On peut donc dire que les résultats obtenus sont bons, mais la préparation en est compliquée, et il est naturellement nécessaire qu'il soit bien stérilisé.

Ueber Darminvagination des Neugeborenen (L'invagination intestinale chez le nouveau-né), par le Dr Horn (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

L'auteur a recueilli dans la littérature médicale sept cas d'invagination intestinale chez le nourrisson, auxquels il ajoute la relation d'un cas personnel. D'après Henoch, le diagnostic repose sur l'association de trois symptômes : constipation, vomissements, hémorragie par l'anus. On ne sent généralement pas de tumeur. Dans le cas de l'auteur manquait la paralysie des sphincters du gros intestin qui se traduit par la béance de l'anus. Ce fait devait tenir à ce que la lésion était haut située.

L'invagination peut guérir spontanément ; c'est rare. En général on conseille, sous la narcose chloroformique, des lavements aqueux ou huileux.

Beitrag zur Ernährung frühgeborener Kinder (Contribution à l'étude de l'alimentation des enfants nés avant terme), par le Dr Fritz Passin (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

Sur 15 enfants reçus à l'hôpital, 10 peuvent être considérés comme ayant prospéré, 5 moururent. Jusqu'à leur admission à l'hôpital, les enfants avaient pris exclusivement du thé; il en était résulté un état prononcé d'inanition et de sclérème. Ils étaient mis immédiatement dans des couveuses, nourris avec du lait de femme. Ce n'est que quand les enfants avaient augmenté de poids qu'ils étaient mis à l'allaitement artificiel. La quantité de lait donnée représentait 16 p. 100 du poids du corps; on le donnait par cuillerées à café; toutes les heures on donnait 15 grammes, et l'enfant faisait dix-huit repas dans les vingt-quatre heures, quantité qui suffisait pour un enfant de 1 700 grammes. Les glandes stomacales encore peu développées s'accommodent mieux de petits repas fréquemment répétés. La pepsine et la pancréatine furent nuisibles.

Ein Fall von Balantidium coli bei einem fünfjahrigen Mädchen (Un cas de *Balantidium coli* chez une enfant de cinq ans), par Shegalow (*Jahrb. f. Kinderheilk.* 1899).

Les cas de *Balantidium coli* sont assez nombreux chez l'adulte, mais chez l'enfant on n'en a pas encore publié. L'auteur rapporte un cas observé chez une enfant de cinq ans et il émet les conclusions suivantes :

1° La pathogénie de l'infection humaine par le *Balantidium coli* n'est pas bien établie encore.

2° L'infection peut seulement se propager par les formes sans cysticerques; les conditions dans lesquelles se produisent ces formes durables sont probablement assez compliquées. La dessiccation seule ne suffit pas.

3° Le parasite se développe seulement sur la muqueuse de l'intestin chez l'homme sain; même quand il y avait des conditions favorables à l'infection, on n'a pas trouvé ailleurs le parasite.

4° Le *Balantidium coli* vit dans la muqueuse du gros intestin, et le nombre des parasites dans les excréments dépend de l'abondance des selles.

5° Le pronostic ne dépend pas du nombre des parasites, mais seulement de l'état général du malade et du degré des lésions anatomiques de l'intestin.

6° Le meilleur médicament, d'après l'auteur, consiste dans l'administration de hautes doses de tannalbine et bismuth donnés à l'intérieur.

7° 85 p. 100 des cas publiés d'infection par ce parasite reposent sur la clinique, ce qui prouve qu'on n'a pas toujours examiné les selles. Cette recherche devrait être faite dans tous les cas d'entérite, et chez l'enfant elle s'impose.

Ueber acuten infectiösen Katarrh der oberen Luftwege und Katarrhalische Pneumonie (Sur le catarrhe infectieux aigu des voies aériennes supérieures et la pneumonie catarrhale), par Th. HAMBURGER (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

Dans les premières années de la vie les catarrhes infectieux des voies aériennes sont fréquents. On a attribué une trop grande importance à la dentition : la cause est une infection par l'air ayant son origine dans le sol, les tapis, et augmentant de fréquence quand l'enfant commence à marcher. Le rachistime n'aggrave pas tant le pronostic de la pneumonie qu'on l'a prétendu; mais ce qui est plus grave, ce sont les mauvaises conditions d'alimentation. Il est impossible d'empêcher d'une manière sûre la production de ces pneumonies. Moins que le refroidissement, il faudra recommander le séjour de l'enfant autant que possible à l'air pur. Malgré tout, les enfants ont grande tendance à être contagionnés par un membre de la famille si quelqu'un vient à être malade. On devra veiller à éviter ces contacts; l'immunité fréquente des jeunes nourrissons tient à ce qu'ils sont moins exposés à la contagion. Le médecin doit recommander aux parents d'éviter aux enfants les baisers de l'entourage, qui peuvent être une importante cause de contagion.

Zur Kenntniss der syphilitischen Pseudo-paralyse (Étude de la pseudoparalysie syphilitique), par OBERWARTH (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

Ce travail, qui porte sur douze cas, montre que dans tous l'affection guérit en quelques semaines sous l'influence du traitement spécifique sans laisser le moindre symptôme nerveux; l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles s'est montrée normale. La lésion est due à une altération osseuse spécifique, qui siège au niveau des épiphyses, surtout au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus, et varie depuis une légère irritation périostique jusqu'au détachement épiphysaire. La paralysie est plus ou moins douloureuse et complète, mais en tout cas il n'y a pas de participation du système nerveux.

Zur Klinik der Kleinhirntuberkel (De l'étude clinique des tubercules du cervelet), par Heinrich WOLF (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

Dans le cas actuel, chez une enfant de sept ans, les symptômes furent

les douleurs céphaliques, les vomissements, les convulsions hémilatérales avec troubles de motilité consécutifs, l'amaurose totale à la suite d'atrophie optique; ces symptômes étaient l'indice certain de l'existence d'une tumeur; l'hydrocéphalie, la raideur tonique de la nuque, les douleurs occipitales indiquaient une localisation cérébelleuse. A cause de la fréquence des tumeurs tuberculeuses chez l'enfant relativement aux autres tumeurs, on admit l'origine tuberculeuse de la lésion.

Des tubercules du cervelet peuvent rester latents. Généralement on trouve de la tuberculose d'autres organes. Les symptômes de la tuberculose cérébelleuse ne viennent pas dans un ordre déterminé. Ces symptômes ne permettent pas un diagnostic exact de localisation.

L'auteur n'a pas vu d'inconvénients produits par la ponction lombaire, à l'encontre de Lichtheim, Furbringer et autres. Souvent, au contraire, à sa suite céderaient les douleurs de tête.

Das Wesen des Stotterns (Du bégaiement), par Max Lévy (de Charlottenburg) (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

Le bégaiement qui survient pendant que l'enfant apprend à parler tient essentiellement à un exercice défectueux des organes du langage. Les causes en sont, d'une part, la légèreté et la trop grande vivacité de l'enfant; d'autre part, les efforts trop grands que les parents réclament de lui. C'est un trouble qui n'est pas susceptible d'une explication anatomique. Le sexe féminin présente une immunité relative. La contagion peut être la cause de production de ce trouble, qui frappe surtout les enfants nerveux, dénués d'énergie. On devra chercher à fortifier l'énergie intellectuelle, diminuer l'excitabilité nerveuse. On pourra utiliser l'hypnose et la suggestion; mais on devra surtout refaire l'éducation de la parole.

Versuche mit Backhaus'scher Kindermilch (Recherches sur le lait de Backhaus pour l'alimentation des enfants), par le Dr Alfred Kolisko (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

Les résultats de l'auteur avec le lait de Backhaus ont été très satisfaisants. En dehors de quelques cas de catarrhe intense gastro-intestinal, il y eut chez tous les enfants, qui étaient des malades, diminution des troubles digestifs et augmentation de poids; un seul mourut parmi ceux qui étaient gravement atteints. Le facies, qui à l'entrée était celui de l'athrepsie, se modifiait rapidement. Ces expériences portèrent sur vingt enfants qui en général furent traités plus de deux mois; ils étaient tous des dyspeptiques. La plupart furent au début nourris exclusivement avec ce lait; chez trois seulement on le donna comme adjonction au lait maternel insuffisant; bientôt d'ailleurs la sécrétion des mères de ces enfants s'étant tarie, ils n'eurent que le lait de Backhaus. On avait trois espèces de ce lait, de force graduée selon l'âge des enfants. L'auteur donne le compte rendu de ses observations. On y voit des augmentations moyennes de poids de 18 à 30 grammes qui sont satisfaisantes pour une alimentation artificielle.

Ueber Eczembehandlung (Du traitement de l'eczéma), par le Dr Max Joseph (de Berlin) (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

L'auteur emploie dans le traitement de l'eczéma chez l'enfant des pâtes d'oxyde de zinc qu'il croit préférables aux pâtes salicylées. On recouvre d'ouate. On renouvelle le pansement matin et soir. On continue le traitement des semaines et des mois en proscrivant les bains, qu'on ne reprend qu'au début de la guérison. Si l'on peut, on met dans le bain

1 à 2 litres de lait; sinon, de l'amidon. Après le bain on graisse avec de la vaseline et on poudre les parties qui frottent.

Dans l'eczéma intertrigineux, on peut toucher la partie malade avec une solution de nitrate d'argent à 2 ou 5 p. 100, puis recouvrir d'une pâte indifférente. Si on s'en trouve bien, on renouvellera tous les cinq ou six jours. Quand la rougeur a disparu mais qu'il reste des démangeaisons, l'auteur recommande alors seulement le goudron, moyen précieux pour régénérer l'épithélium. Dans les eczémas chroniques sur les parties dépourvues de cheveux, on peut conseiller le naphtol.

Dans les parties recouvertes de cheveux, on doit s'abstenir de les couper; on devra surtout veiller à la cause, qui peut être la scrofule, mais qui est souvent la phtiriase. Intérieurement on pourra prescrire aux petits eczémateux l'huile de foie de morue qui semble préférable à l'arsenic.

Vaccine généralisée à forme éruptive, par le Prof. d'Espine et le Dr Jeandin (de Genève) (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

Il s'agit ici d'un cas d'éruption généralisée qui suivit au neuvième jour la vaccine. L'éruption n'eut pas la marche régulière qu'elle a dans la variole. Apparue d'abord au tronc, elle s'étendit irrégulièrement au reste du corps. Lorsque, au onzième jour, la première éruption séchait, on vit de nouvelles vésicules aux jambes, ce qui a déjà été signalé dans la vaccine généralisée. Les symptômes généraux de la variole manquèrent entièrement. On ne retrouvait pas de traces de contagion; il n'y avait eu aucun cas de variole dans l'entourage de l'enfant. Les résultats positifs de l'inoculation au veau ont montré qu'il s'agissait sûrement de vaccine. On croit que ce sont là des faits de retour au type originel d'éruption.

Ein Fall diphterischer Infection eines Neugeborenen (Un cas d'infection diphtérique du nouveau-né), par Lissner (Berlin) (*Arch. f. Kinderheilk.* 1899).

La diphtérie est rare avant l'âge d'un an. L'auteur rapporte un cas chez un enfant de dix-neuf jours, qui était malade depuis onze jours. Il y avait un coryza purulent, un exsudat pharyngé consistant sur l'amygdale et la luette. La mère racontait qu'à la naissance de l'enfant sa sœur, âgée de sept ans, était alitée, atteinte de diphtérie, et avait été traitée par le sérum. Après une injection de sérum l'état de l'enfant parut s'aggraver; mais au quatrième jour l'exsudat se détachait, la fièvre tombait, tout cela sans traitement local. Les cultures avaient démontré la présence de bacille de Lœffler. Trois semaines plus tard, il y eut une paralysie oculaire qui rétrocéda spontanément au bout de deux semaines.

Ein Schlinge zur Extraction von Fremdkorpern aus der Nase bei Kindern (Un lacs pour l'extraction des corps étrangers du nez chez l'enfant), par Wladimiroff (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

L'instrument métallique se compose d'une tige ronde terminée aux extrémités par deux lacets métalliques à bords mousses.

Les extrémités de ces lacs sont recourbées à angle obtus. La longueur de la tige est de 6 centimètres; celle de chaque extrémité de 5 centimètres; la largeur de 2,5 à 3 millimètres.

On procède ainsi pour l'extraction : on met l'enfant sur une table sans coussins, on le fait tenir; le médecin fixe la tête avec la main gauche qui entoure le front de l'enfant, et avec la droite il entre l'instrument, en le tenant entre le pouce, l'index et le médius, comme une plume; on l'introduit doucement. Quand on est sûr que le corps est dans l'anneau, on extrait doucement l'instrument. L'opération est très simple.

Ueber einen Fall von Tertiana bei einem fünf Monate alten Mädchen (Sur un cas de fièvre tierce chez une enfant de cinq mois), par FREUDENTHAL (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

Dans le cas de l'auteur on nota l'hypertrophie de la rate, la coloration jaune de la peau; il y eut des signes de catarrhe bronchique et des éruptions d'urticaire et de purpura. Le caractère de la maladie fut bien celui d'une fièvre tierce; chez l'enfant on note généralement l'absence du frisson initial, le refroidissement des extrémités, l'absence du stade de sueur. Le traitement consista d'abord dans l'administration de trois doses de calomel de 1 centigramme puis on donna 15 centigrammes de quinine. Les accès ne se reproduisirent plus. Le père de l'enfant avait de l'hypertrophie de la rate; la grand'mère avait souffert de cachexie malarique.

Ist Diphterie Heilserum ein Heilmittel? (Le sérum antidiphtérique est-il un sérum curateur?), par Paul MARCUSE (Berlin) (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899). Kassowitz a prétendu que la diphtérie avait un caractère moins grave aujourd'hui qu'autrefois, et cela indépendamment de l'influence du sérum. L'auteur prétend que la diphtérie sans le sérum aurait le même caractère qu'autrefois. Il appuie cette assertion sur cinq cas de diphtérie observés chez des enfants d'un à dix ans dans une famille très pauvre. Dix jours s'étaient passés depuis le début de l'affection chez le premier enfant atteint et quatre enfants présentaient l'aspect le plus lamentable; d'ailleurs, tous quatre moururent. Seul le dernier frappé, qui était le plus jeune, survécut grâce au traitement. C'est donc là une évidente démonstration de la puissante action du sérum.

Ueber die protrahirte und chronische Form der Influenza (Sur la forme prolongée et chronique de l'influenza), par le Prof. N. FILATOFF (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

Dans des familles atteintes d'influenza, après la guérison des différents membres de la famille il y en a un ou deux qui continuent à présenter de l'anorexie, de la faiblesse, des céphalées, des frissons, qui obligent le malade à se coucher; au bout de deux à quatre heures surviennent des sueurs, puis revient le malaise. L'affection ressemble à une malaria légère, mais la rate reste de volume normal, on ne trouve pas dans le sang les plasmodies de Laveran. La fièvre dure longtemps (de six semaines à trois mois ou plus), et la température ne monte que peu. Dans les cas de marche prolongée de l'influenza sans complication, la fièvre est intermittente à type quotidien. Il est tout à fait remarquable que cette forme d'influenza chronique évolue sans élévation thermique, quoique par paroxysmes. Le meilleur traitement doit être l'air pur et la chaleur.

Die Resultate der Diphteriebehandlung seit Einführung des Diphterieheilserums am Kinderspital Zürich (Les résultats du traitement de la diphtérie depuis l'introduction du sérum antidiphtérique à l'hôpital des enfants de Zurich), par Otto WENNER (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

Il y a eu à Zurich, depuis l'emploi du sérum, une forte diminution de la mortalité, et cela même pour les cas graves ayant nécessité l'opération; par conséquent, cette influence est bien attribuable au sérum.

1° La température tombe rapidement à la normale dans la plupart des cas, et aussi rapidement que l'injection ait été faite de bonne heure ou tardivement. 2° Le détachement des membranes est plus rapide. 3° On ne voit pas, après l'injection, de progression de l'affection du pharynx au larynx ou d'exacerbation des phénomènes de sténose préexistants. 4° Une forte albuminurie, la néphrite, les paralysies sont dues non au sérum,

mais au poison diphtérique. 5° Le sérum produit souvent, il est vrai, des exanthèmes avec fièvre, mais pas d'autres complications plus graves. Ces exanthèmes varient avec la provenance du sérum. 6° Le sérum n'a jamais produit de cas de mort ni d'altération de la santé.

En conclusion, son emploi doit être préconisé à l'hôpital et en ville.

Zur Casuistik der Kleinhirntumoren (Contribution à la clinique des tumeurs cérébelleuses), par Arnheim (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

Dans un cas de gliome du cervelet chez un enfant de trois ans, l'auteur a observé les symptômes cliniques suivants : céphalées, vomissements, vertiges, papille de stase, un peu d'ataxie, du strabisme convergent, de la paralysie du droit externe, du nystagmus, plus tard de la paraplégie, de la paralysie vésicale, enfin des troubles respiratoires.

Les plus importants des symptômes locaux sont d'abord l'ataxie cérébelleuse; le vertige est ensuite un autre symptôme important, surtout s'il est précoce et intense. On a souvent observé une variété de tremblement intermédiaire entre l'ataxie et le tremblement intentionnel. Les paralysies oculaires nucléaires sont fréquentes. D'autres paralysies nucléaires sont la paralysie faciale et la parésie du vague. On peut voir des hémiplégies ou paraplégies par compression. La pression bulbaire cause de la gène respiratoire. Le traitement opératoire n'a généralement pas réussi à cause de la profondeur de la tumeur.

Ueber Rötheln, Röthelnrecidive und ihr Verhältniss zu Masern und Scharlach (De la rubéole, de ses récidives, et de ses rapports avec la rougeole et la scarlatine), par Theodor (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

On attribue à la rubéole les caractères suivants : 1° une angine constante qui souvent atteint un degré plus intense que dans la scarlatine ; 2° desquamation en larges lambeaux plus grands que dans la rougeole, plus petits que dans la scarlatine; 3° des hydropisies à la suite de la maladie.

L'auteur a observé à Königsberg une épidémie remarquable par ces trois faits : répétition de la maladie chez le même individu, atteinte des adultes surtout du sexe féminin, combinaison de rubéole avec scarlatine et rougeole. Il relate enfin des cas de rougeole succédant à la rubéole.

Ueber den Schmutzgehalt der Marktmilch (Sur la teneur en impuretés du lait du commerce), par Baron (de Dresde) (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

L'auteur recommande la filtration du lait qui pourra abaisser la teneur en germes comme elle abaisse celle de l'eau à 1 pour 1 000. De plus les souillures diverses resteront sur le filtre. Backhaus, avec l'emploi de la cellulose, a obtenu une notable diminution du nombre des germes; de 3 875 009 ils étaient tombés à 120 000 par centimètre cube. Les vaches doivent être sur un pavé en pierres non perméables; on surveillera étroitement leur santé, et on isolera celles qui sont malades. On nettoiera l'étable avant la traite, et les individus préposés à cela se laveront soigneusement les mains avant l'opération ; aussitôt après la traite, on débarrasse le lait des impuretés par la centrifugation.

THÈSES ET BROCHURES.

Sur quelques cas d'érythèmes prémorbilleux, par le Dr F. Rabant (*Thèse de Paris*, 5 avril 1900, 48 pages).

L'érythème prémorbilleux serait le résultat d'une infection surajoutée, et l'auteur rapporte deux observations inédites à l'appui de cette asser-

tion. Dans ces deux cas l'examen bactériologique a montré le streptocoque dans l'exsudat pharyngien des rougeoleux. Toutes les observations d'érythème prémorbilleux signalées jusqu'ici ont trait à des malades hospitalisés, placés par conséquent dans les conditions favorables à une surinfection. L'érythème prémorbilleux est donc indépendant de la rougeole; c'est une complication due à l'envahissement de l'organisme par le streptocoque ou ses toxines, les érosions de la bouche, du nez ou du pharynx servant de portes d'entrée. Comme traitement, l'auteur conseille de nettoyer avec soin les premières voies digestives et respiratoires. Sur ce point, tout le monde est d'accord.

Le pronostic doit être réservé, car le malade, déjà en puissance de rougeole, est la proie d'une infection secondaire qui peut devenir sérieuse. Sur les 5 cas rapportés par M. Rabant, il y a eu 2 morts.

Ce qu'on pense de la fièvre ganglionnaire, par Mlle Cécile Bourdès. (*Thèse de Paris*, 9 novembre 1899, 48 pages).

Après avoir rapporté un certain nombre d'observations puisées à diverses sources, l'auteur aboutit aux conclusions suivantes : Les opinions des auteurs sont partagées sur plusieurs points; la maladie est-elle autonome? La plupart la considèrent comme une infection secondaire. Est-elle contagieuse? On a cité des cas de contagion familiale. Quel est l'agent infectieux? D'après la plupart des auteurs, ce serait le streptocoque. Toutefois Hœrschelmann et Czajkowski soupçonnent le bacille de l'influenza.

D'après les observations recueillies par Mlle Bourdès, la fièvre ganglionnaire serait une affection secondaire, contagieuse et streptococcique.

De l'origine infectieuse du purpura rhumatoïde, par le Dr P. Chapron (*Thèse de Paris*, 29 novembre 1899, 104 pages).

L'auteur étudie le purpura à la fois chez l'enfant et chez l'adulte, car les différentes formes de la maladie se rencontrent à tous les âges. D'après lui, l'étude du purpura rhumatoïde au point de vue clinique, étiologique et pathogénique, démontre la nature infectieuse de la maladie. En effet, on note : 1° l'apparition du purpura rhumatoïde au cours d'infections ou à la suite de maladies microbiennes; 2° l'existence de la fièvre; 3° l'existence d'endo-péricardite aiguë, fébrile au cours de la maladie; 4° l'impossibilité d'établir une différence avec le purpura infectieux et, surtout, avec la forme rhumatismale de ce purpura.

Le purpura rhumatoïde devrait donc être réuni à la forme rhumatismale du purpura infectieux sous le nom de rhumatisme purpurique.

En définitive, voici la classification des purpuras primitifs proposée par M. Chapron :

1° La maladie de Werlhof.

2° Le purpura par absorption de produits chimiques toxiques.

3° Les purpuras infectieux comprenant le rhumatisme purpurique (ancien purpura rhumatoïde et forme rhumatismale du purpura infectieux).

Contribution à l'étude anatomique et critique du foie cardio-tuberculeux, par le Dr J. Cousin (*Thèse de Paris*, 3 novembre 1899, 62 pages).

L'auteur qui, dans cette thèse, publie plusieurs observations relatives à des enfants, propose la classification suivante: 1° cirrhose cardio-tuberculeuse pure, sans lésions spécifiques; 2° cirrhose cardio-tuberculeuse avec granulations tuberculeuses; 3° foie gras cardio-tuberculeux, avec ou sans cirrhose. Et il décrit successivement ces trois types.

Il ne paraît pas d'ailleurs avoir eu connaissance des cas les plus

récents, car il ne cite pas le mémoire de Moizard et Phulpin (*Arch. de méd. des enfants*, 1899, page 449). On trouvera encore dans ce journal (1898, page 385), le mémoire de Moizard et Jacobson, qui ne présente pas moins d'intérêt. Par ces omissions, on voit que la documentation de cette thèse aurait pu être plus complète.

Étude clinique de quelques cas d'affections spasmo-paralytiques datant de l'enfance, par le Dr E.-C. Amieux (*Thèse de Paris*, 22 nov. 1899, 48 pages).

Cette thèse est ornée de 12 planches hors texte qui représentent différents types de rigidité spasmodique (maladie de Little, etc.). Tous ces malades étant encore vivants, l'auteur n'a pas abordé l'anatomie pathologique.

Même cliniquement, il est difficile de classer les diplégies cérébrales. On ne peut les distinguer que par des caractères cliniques, surtout par les différences de pronostic. Les malades qui présentent le syndrome de Little sont susceptibles d'amélioration. Pour l'auteur, comme pour son maître Déjerine, il faudrait réserver le nom de maladie de Little aux cas qui, non explicables encore par l'anatomie pathologique, se caractérisent par une amélioration progressive et constante des symptômes. Dans les rigidités spasmodiques qui relèvent de grosses lésions hémisphériques du cerveau, le pronostic est bien différent.

Dans les observations concernant des enfants (avec photographies) on note que l'amélioration a été constante et progressive.

Contribution à l'étude de l'acné ponctuée chez l'enfant, par le Dr A. Bantigny (*Thèse de Paris*, 29 novembre 1899, 50 pages).

L'auteur a observé, à Lille, un enfant de quinze mois porteur d'acné ponctuée et il en a fait le sujet de sa thèse inaugurale. Cet enfant présentait sur la face une série de petits points noirs, confluents, disposés en groupes, ne différant pas des comédons des jeunes gens. Par la pression on faisait sortir un élément vermiforme. On trouvait un groupe d'une vingtaine d'éléments sur la région malaire droite, 2 comédons isolés sur la joue du même côté, un groupe de 10 comédons sur la joue gauche. Sur la tempe droite 1 comédon, 4 à 5 comédons disséminés sur le sourcil droit. Cette affection aurait débuté à l'âge de trois mois ; l'enfant, nourri au sein, n'a jamais été malade. Un frère, âgé de quatre ans, présente deux comédons sur la région malaire gauche. Une sœur de cinq ans n'en présente pas. Colcot Fox, en 1882, a relaté 2 cas d'acné ponctuée chez l'enfant. Radcliffe Crocker et J. Cæsar en ont rapporté d'autres cas à douze mois, quatorze mois, trois ans, trois ans et demi, quatre ans, cinq ans, six ans, neuf ans, onze ans, etc.

On trouve souvent l'acné chez plusieurs enfants de la même famille. Au lieu d'être disséminée comme chez l'adulte, l'acné infantile est groupée en plaques arrondies, elle occupe la face ; c'est une affection familiale, rare, probablement pas contagieuse, plus fréquente chez les garçons que chez les filles. On n'a pas trouvé de *Demodex folliculorum*.

Du vomissement périodique chez les enfants, par le Dr J. Solelis (*Thèse de Paris*, 23 novembre 1899, 56 pages). L'auteur, qui a observé plusieurs cas de vomissement cyclique à l'Hôpital des enfants, dans le service de M. Comby, relève avec soin les observations antérieurement publiées. Aux 4 cas recueillis dans les périodiques américains, il ajoute 6 cas inédits, et il s'appuie sur ce total de 10 cas pour ébaucher une description clinique de ce syndrome intéressant. Il conclut que les enfants, chez lesquels on observe le vomissement périodique, sont des uricémiques ou

des neuro-arthritiques. Ce serait à un excès d'acide urique qu'il faudrait attribuer les crises paroxystiques dont ils souffrent. Du moins c'est ce qui semble résulter de l'analyse des urines.

Le traitement sera surtout hygiénique : pas de viandes de boucherie, usage modéré des viandes blanches, régime végétarien en grande partie, boissons aqueuses ou lait, pas de vin ; interdire les légumes acides (oseille, tomate, épinards), les épices, les crudités, les mets faisandés, les sucreries ; exercices physiques au grand air, soins de la peau (frictions sèches, drap mouillé), faire fonctionner l'intestin (laxatifs, fruits cuits). Dans l'intervalle des accès, on se trouvera bien de l'usage répété des alcalins et antiseptiques intestinaux.

Au moment des accès, repos absolu, diète hydrique, lavages de l'intestin, au besoin injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Dispensaire municipal gratuit pour enfants malades, par le Dr Hacks (Brochure de 40 pages, Fécamp, 1899).

La ville de Fécamp a fondé un dispensaire d'enfants, avec distribution de lait et de médicaments, dont le Dr Hacks nous donne le premier compte rendu annuel. Le nombre des consultations médico-chirurgicales faites par le Dr Hacks a été, de novembre 1898 à novembre 1899, supérieur à 10 000. Le dentiste de l'hôpital, M. Fortin, pendant la même période, a fait sur les enfants du dispensaire, 174 opérations spéciales (extractions de dents) ; il avoue être effrayé de la proportion de dents cariées qu'il rencontre chez les petits Normands. Pour lui, l'alcoolisme serait pour beaucoup dans la tare dentaire normande : *enfants dégénérés, enfants de dégénérés, enfants sans dents.*

Le Dispensaire de Fécamp, dès sa première année, a rendu les plus grands services à la population de cette ville. Cette création philanthropique fait honneur à la municipalité qui l'a entreprise et qui la fait vivre.

LIVRES.

Festschrift in honor of Abraham Jacobi (Ouvrage en l'honneur de A. Jacobi), par un grand nombre de collaborateurs américains et étrangers (1 vol. de 496 pages, New-York, 6 mai 1900, Knickerbocker, éditeur).

Ce beau volume, écrit par les élèves, les amis, les admirateurs du professeur Jacobi, pour commémorer le 70e anniversaire de sa naissance, est enrichi d'une très belle eau-forte reproduisant fidèlement les traits de l'éminent maître, sans parler des figures et planches destinées à illustrer les articles des collaborateurs. Voici les titres des articles avec les noms de leurs auteurs.

Chorée (Dr Allen Starr), *Vaccine généralisée* (E. Henoch), *Forme contagieuse de fièvre pneumonique chez les enfants* (Dr Hermann Weber), *Essai sur la leucémie médullaire dans l'enfance* (Adolf Baginsky), *Asaprol dans le traitement de la coqueluche* (Dr Moncorvo), *Endocardite aiguë simple primitive* (Dr Henry Hun), *Hôpital de Saint-Georges à Constantinople* (Dr Violi), *Achylie gastrique simulant l'hyperchlorhydrie* (Dr Max Einhorn), *Diagnostic de l'endocardite maligne* (Dr Henry L. Elsner), *Curare dans le traitement du tétanos* (Dr B. Scharlau), *Étiologie des secousses de la tête avec nystagmus, spasme nutant* (Dr John Thomson), *Essai sur la scarlatine* (Dr A. Steffen), *Pachyméningite cervicale hypertrophique, gliosarcome intra-médullaire* (Dr Soltmann), *Neuro-fibromes multiples du cubital* (Drs W. Keen et Spiller), *Poisons bactériens dans le lait et les produits du lait* (Drs Vaughan et Mc Clymonds), *Abcès otique du cerveau chez un garçon de cinq ans, opération,*

guérison (Dr E. Gruening), *Statistique de l'excision de l'omoplate* (Drs Arpad G. Gerster), *Dilatation aiguë du cœur dans la grippe des enfants* (Dr F. Forchheimer), *Expériences sur la chorée* (Dr C. Gerhardt), *Modifications cardio-vasculaires dans le mal de Bright* (Dr James Tyson), *Enurésie et vessie irritable chez les enfants* (Dr Fr. Bierhoff), *Toxicologie du chlorate de potasse* (Dr Meltzer), *Amygdalite lacunaire catarrhale aiguë chez les nourrissons* (Dr Henry Koplik), *Maladie naso-pharyngée dans la pratique pédiatrique* (Dr Francis Huber), *Scarlatine miliaire* (Dr Crozer Griffith), *Tonsillite chronique à leptothrix chez les enfants* (Alois Epstein), *Emploi des globulins antidiphtériques du sérum sanguin à la place du sérum entier* (Dr Wm. Park), *Etiologie et pathogénie du rachitisme* (Dr A. Monti), *Six cas de tumeurs malignes des reins dans l'enfance* (Dr H. Rehn), *Critique de la méthode de Baccelli dans le traitement des kystes échinocoques, échinocoque de la plèvre* (Dr J. von Bokay), *Limites normales des grands et petits souffles cardiaques dans l'enfance* (Dr Troitzky), *L'uricémie chez les enfants* (Dr J. Comby), *Lait d'ânesse pour les nourrissons* (Dr von Ranke), *Poliomyélite antérieure aiguë* (Dr Axel Johannessen), *L'élément principal de l'épilepsie* (William H. Thomson), *Nutrition dans la seconde enfance* (Dr O. Heubner), *Traitement opératoire de la péritonite tuberculeuse* (Dr Aug. Caillé), *Quelques expériences sur l'émigration cellulaire* (Dr I. Adler), *Alimentation scientifique des nourrissons* (Dr T.-M. Rotch), *Souffles botaliens chez les nouveau-nés* (Dr Théodor Escherich), *Aspiration dans le traitement de l'empyème traumatique* (Dr Joseph D. Bryant), *Rareté ou absence de l'endocardite au New-York Foundling Hospital* (Dr W. Perry Northrup), *Iodure de fer dans le traitement de certaines formes d'arthrite infectieuse* (Dr C. Wilson), *Nouvelle méthode de recherche du sucre dans l'urine* (Dr Rudish), *Pemphigus toxique chez un enfant nouveau-né*, *Atrophie générale infantile et injection de sérum*, *Gangrène pulmonaire diffuse latente* (Dr A. Martinez Vargas), *Déjections antipéristaltiques* (Dr Gustav Langmann), *Extirpation totale de l'uretère* (Dr Willy Meyer), *Malformation cardiaque avec distribution artérielle inusitée, accompagnée de souffle systolique ayant son maximum en arrière* (Dr Emmet Holt), *Ulcère simple ou rond du duodénum* (Dr Fr. Kinnicutt), *Croissance et hypercroissance, rapports entre la différenciation cellulaire et la capacité proliférative, leur influence sur la régénération des tissus et le développement des tumeurs* (Dr J.-G. Adami), *Endocardite septique* (Dr Samuel S. Adams), *Lésions viscérales du groupe érythème* (Dr William Osler), *Thrombose veineuse comme complication de cardiopathie* (Dr W. Welch), *Tuberculose génito-urinaire, son diagnostic dans le laboratoire* (Dr Fr. Sondern).

On peut juger par cette sèche énumération de l'importance de cette contribution internationale à la littérature médicale. Le professeur A. Jacobi doit être fier de l'hommage que lui apportent, de tous les points de l'horizon, cinquante-cinq médecins respectueux d'une renommée sans tache et admirateurs d'un talent incontesté.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 12 juin 1900. — Présidence de M. Kirmisson.

Sont élus membres titulaires de la Société MM. Aviragnet, Sainton, H. Leroux, P. Bezançon, Thiercelin; membre correspondant, M. Ménard.

MM. Barbier et Tollemer présentent un cas d'*infection bacillaire tuberculeuse* chez un enfant de trois ans mort avec des symptômes d'asphyxie et de broncho-pneumonie. A l'autopsie, pas de tubercules, mais l'inocu-

lation du suc pulmonaire aux cobayes a donné un résultat positif chez un de ces animaux.

MM. Marfan et Comby mettent en doute l'existence de cette septicémie tuberculeuse sans nodules tuberculeux; le cas de MM. Barbier et Tollemer n'est pas absolument démonstratif, et en tout cas il serait exceptionnel.

M. Frœlich (de Nancy) envoie un travail sur l'*interprétation erronée des radiographies dans le traitement non sanglant de la luxation congénitale de la hanche.*

M. Athanasiu lit une note sur *quelques cas d'angines ulcéro-membraneuses à bacilles fusiformes et spirilles* (forme de Vincent).

NOUVELLES.

Nécrologie. — Georges Masson. — Nous avons la douleur d'annoncer la mort de notre éditeur M. Georges Masson, président de la chambre de commerce de Paris, commandeur de la Légion d'honneur, etc. La part importante qu'il avait prise à la fondation des *Archives*, la forme brillante qu'il avait su leur donner, augmentent encore nos regrets pour la perte de ce représentant éminent de la librairie française, que son intelligence, sa courtoisie, sa loyauté avaient placé si haut dans l'estime et l'affection du corps médical.

Cadet de Gassicourt. — La mort de M. Cadet de Gassicourt, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine, est une grande perte pour la pédiatrie française. Non content d'être un parfait médecin d'hôpital, Cadet de Gassicourt s'était fait connaître par la publication de *Leçons cliniques sur les Maladies des enfants*, qui ont eu un grand succès et par la fondation d'une importante Revue de pédiatrie.

Société des Médecins d'Enfants de Saint-Pétersbourg. — MM. les Drs Sevestre et Comby viennent d'être nommés membres correspondants de cette société.

Association médicale britannique. — La 68e réunion annuelle de la *British Medical Association* aura lieu à Ipswich les 31 juillet, 1er, 2, 3 août 1900.

La section des maladies des enfants sera présidée par le Dr Fr. Taylor assisté de MM. R.-W. Brogden et John Thomson vice-présidents, W. Soltau Fenwick et A. M. Gossage secrétaires. Programme :

Mercredi 1er août : Nature et variétés de pneumonie chez les enfants (Dr M. Tirard).

Jeudi 2 août : Scoliose, pied plat, genu valgum (Arbuthnot-Lane).

Vendredi 3 août : Mégalosplénie chez les enfants (Dr S. West).

Autres communications : Série de cas de paralysie infantile avec traitement (Little). Sténose hypertrophique congénitale du pylore avec opération suivie de succès (Nicoll); Valeur calorique de quelques aliments artificiels de l'enfance (Dr Overend) ; Empyèmes anormaux chez les enfants (Dr Parkinson); Stridor laryngé congénital (Thomson et Logan-Turner).

Le gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

3ᵉ Année Août 1900 Nᵒ 8

MÉMOIRES ORIGINAUX

XV

BIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DU MUGUET

Par le Professeur **LUIGI CONCETTI**
Directeur de la Clinique pédiatrique de Rome.

Il y a plusieurs années que je m'occupe de l'étude du muguet comme agent d'infection générale, dans le but d'élucider quelques questions que suggère la simple observation clinique (1). En effet, le plus souvent, on considère le muguet comme une entité morbide négligeable et pour laquelle on ne juge pas même opportun de consulter le médecin. Souvent d'ailleurs le médecin lui-même est la cause de cette indifférence en dédaignant de s'occuper d'une affection si peu importante, et en la laissant aux soins de la sage-femme et des commères qui la traitent avec le miel rosat ou quelque autre mélange plus ou moins anodin.

Il est de fait que dans la clientèle de ville le muguet comporte un pronostic des plus bénins, à moins qu'il n'apparaisse dans l'évolution de maladies infectieuses graves et cachectisantes à l'approche de la mort. On comprend alors que le muguet ne soit qu'un élément secondaire, accessoire, accidentel, qui viendra aggraver la situation et témoigner de l'épuisement des forces de résistance de l'organisme auquel il vient porter un dernier coup. Et vraiment les cas que l'on appelle sporadiques peuvent même ne pas atteindre le degré

(1) A ce travail expérimental qui a porté sur 400 animaux, cobayes ou lapins, ont collaboré mes élèves qui en ont fait le sujet de leurs thèses de doctorat : Paolelli (thèse de 1897), Burroni (thèse de 1898), Zilioli (thèse de 1899). Ces trois thèses furent jugées dignes de concourir au prix Girolami.

J'exprime mes plus vifs remerciements au directeur de l'institut d'hygiène de l'Université royale de Rome, le Prof. Angelo Celli, pour l'hospitalité qu'il m'a accordée dans son institut pour mener à bien ce travail.

d'une vulgaire stomatite, sans troubles subjectifs chez l'enfant qui continue à téter, à digérer régulièrement et à augmenter de poids ; ce n'est que par hasard, en examinant la bouche, qu'on voit qu'elle est recouverte de petites taches blanches plus ou moins étendues, qu'on prend quelquefois pour des grumeaux de lait adhérents à la muqueuse. Dans les cas plus graves, l'enfant refuse la succion ; la nourrice s'aperçoit que la bouche de l'enfant est plus chaude que normalement, qu'entre les tétées il est inquiet, qu'il crie la bouche ouverte comme pour manifester la soif qu'il ressent, qu'il reprend le sein avec avidité pour bientôt s'en détacher. Dans ces conditions il est naturel d'examiner la bouche, et on voit qu'outre les taches blanches, la muqueuse est rouge, sèche ; l'enfant cesse de croître régulièrement à cause de la moindre quantité de lait absorbée et aussi à cause de quelques phénomènes de dyspepsie gastro-intestinale, et de la privation de repos. Même dans ces formes plus graves on arrive à avoir raison de la maladie, et il n'y a jamais lieu de porter un pronostic sombre.

Mais il n'en est pas de même quand le muguet se montre sous forme épidémique, dans les maternités, dans les crèches, dans les asiles où sont agglomérés beaucoup de nourrissons, et surtout si l'allaitement artificiel au biberon représente en totalité ou en partie l'alimentation de l'enfant. Tout le monde connaît les terribles statistiques où la mortalité par le fait du muguet dépasse 60 p. 100, sans que souvent on puisse bien s'expliquer la raison d'une mortalité si élevée. Il est vrai que souvent au muguet s'associent des troubles gastro-intestinaux, des vomissements, de la diarrhée verte, des troubles qui vont depuis la simple dyspepsie jusqu'à une vraie toxi-infection, jusqu'au choléra infantile, jusqu'à la dysenterie.

Dans ces cas on peut admettre que le muguet ou agit de lui-même comme cause pathogène par sa généralisation aux muqueuses gastrique et intestinale, comme on en connaît des exemples, très rares il est vrai; ou qu'il prépare le terrain à d'autres germes dont il exalterait la virulence, ce qui expliquerait la survenue de ces cas graves qui, même en dehors de l'infection par le muguet, contribuent pour une si large part à la mortalité infantile.

Mais il n'est pas toujours facile de constater cette simple pathogénie, et comme d'autres, j'ai vu mourir de muguet dans des crèches des enfants chez qui les fonctions gastro-intesti-

nales s'accomplissaient physiologiquement, qui avaient des selles jaunes, crémeuses, bien digérées, et qui présentaient une nutrition suffisante aussi bien qualitativement que quantitativement. C'étaient des enfants florissants jusqu'alors, et qu'après l'apparition du muguet on voyait dépérir et arriver aux dernières limites de la consomption, jusqu'à l'athrepsie, souvent au milieu de convulsions, et qui cependant jusqu'à la fin montraient une certaine voracité pendant les tétées. On aurait dit que ces enfants étaient tombés dans une toxi-infection générale, analogue à ce qu'on voit dans des tuberculoses généralisées sans localisations perceptibles, ou chez des hérédo-syphilitiques. Jusqu'ici il y a peu d'observations anatomo-pathologiques, et encore moins d'étude histologique et bactériologique sur ces cas qui restent obscurs, et qu'on pourrait peut-être ainsi éclairer, étant donné que jusqu'ici le muguet n'a été considéré comme cause de la mort que dans ses rapports avec les troubles digestifs, et les athrepsies qui en sont la conséquence. On n'a jamais tenu compte de la possibilité d'une infection générale par le muguet, qui peut se produire ici comme avec d'autres parasites.

Les premières et intéressantes observations de Parrot (1), qui réunit aux données de l'époque sur le muguet extra ou intrabuccal (Billard, Trousseau, Denis, Valleix, Ledibender, etc.) ses recherches appuyées sur l'examen microscopique, ont le tort de considérer la question uniquement au point de vue de l'athrepsie, dont il fit une maladie essentielle et à laquelle il subordonna le muguet comme une affection secondaire. Il est important à noter cependant qu'il a trouvé le muguet non seulement dans l'estomac et l'intestin, surtout le gros intestin, mais dans le larynx et les poumons. Même dans ces cas cependant, le muguet ne serait qu'un agent d'infection locale parvenu là par contagion de voisinage. C'est aussi comme agent local que l'a considéré Fischer (2) qui l'a trouvé dans les organes génitaux de la femme, von Frisch (3), Brik (4) et Senator qui l'ont vu dans la vessie, Massei (5) dans les cordes vocales, Valentin (6) dans l'oreille moyenne, etc. C'est

(1) *Clinique des nouveau-nés. — L'athrepsie*, Paris, 1877.
(2) *Soc. Imp. et R. des méd. de Vienne*, 20 novembre 1896.
(3) *Ibid.*, 11 décembre 1896.
(4) *Ibid.*
(5) *Arch. ital. di laringologia*, 1881.
(6) *Arch. f. Ohrenheilk.*, 1888, XXVI, p. 81.

encore comme agent local que Roger l'a décrit dans 2 cas sur 31 de diphtérie de la gorge, et 5 fois sur 172 angines simples ou scarlatineuses (1). Stœcklin (2) l'a trouvé dans 5,75 p. 100 des cas d'angine diphtérique et dans 10,5 p. 100 d'angines non diphtériques, et le croit capable d'augmenter la virulence du bacille de Lœffler. Teissier (3) et Guimbretière (4) l'ont trouvé comme unique agent pathogène dans des cas d'angine grave avec fièvre, céphalée, dysphagie et plaques blanches de la gorge.

Jusqu'ici le champignon du muguet était considéré comme un simple épiphyte. Cependant Virchow (5), et Wagner (6) avaient noté qu'il pouvait traverser l'épithélium buccal, pénétrer dans les capillaires et les veines et donner lieu à des embolies et des métastases. Heller, examinant au microscope les viscères de vingt-cinq enfants morts avec du muguet, a trouvé que rarement il reste limité à l'épithélium (7); dans l'œsophage, sur 18 cas 2 fois seulement il était limité là, 7 fois il avait pénétré dans le tissu conjonctif sous-muqueux, 9 fois dans les vaisseaux qui dans 6 cas étaient thrombosés, 3 fois il était dans les glandes muqueuses et une fois dans la musculeuse. Sur 7 examens du larynx, dans 5 il y avait pénétration dans le tissu conjonctif; dans un cas il y avait invasion du tissu conjonctif et des vaisseaux du pharynx, et une fois du tissu situé sous l'épithélium trachéal; dans un cas l'oïdium se trouvait dans des foyers pneumoniques; une fois il remplissait les bronchioles avec tendance à pénétrer dans les vaisseaux. Dans 2 cas on l'isola du tissu conjonctif sous-muqueux de la langue et une fois du fond d'une ancienne ulcération gastrique. Heller a vu que l'épithélium, bien qu'apparemment intact, peut être traversé par l'oïdium, qu'il est souvent nécrosé, que même le tissu conjonctif peut s'enflammer, s'infiltrer de petites cellules rondes et se nécroser. Enfin il explique la rareté des métastases par la fréquence des thromboses vasculaires.

Schmorl (8), à l'autopsie de nourrissons morts avec du

(1) L'infection oïdienne. *La Presse médicale*, 24 août 1898.

(2) Recherches cliniques et expérimentales sur le rôle des levures trouvées dans les angines suspectes de diphtérie. *Arch. de méd. exp.* 1898.

(3) Angine pseudo-membraneuse produite par le muguet. *Ibid.*, 1895.

(4) Essai sur l'angine pseudo-membraneuse due au muguet. *Th. de Toulouse.* 1896.

(5) *Gesellsch. der phys. Med. in Würtzburg*, 1852.

(6) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Neue Folge, II. Bd.

(7) *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1895, vol. IV, p. 123.

(8) Ein Fall von Soormetastas ein der Niere. *Centralbl. f. Bakt. u. Paras.*, 1890. VII, 329.

muguet, trouva quelquefois de petits abcès miliaires du rein et de la rate contenant des amas d'oïdium qui produisit une septicémie par inoculation au lapin. Foà (1), chez un enfant qui avait de la péritonite et de la pleurésie séro-fibrineuses avec ascite et nodules miliaires du mésentère, et un pancréas dur, petit, avec des taches miliaires superficielles, trouva des amas d'oïdium dans les liquides d'exsudation, dans les nodules mésentériques, et dans le canal de Wirsung. Les cobayes inoculés moururent avec de la pleurésie et de la péricardite séro-fibrineuses oïdiennes. Charrin (2) trouva et isola l'oïdium dans un abcès sous-maxilliaire. Zenker (3) et Ribbert (4) l'isolaient de petits abcès multiples des hémisphères cérébraux. Guidi (5) le trouva dans une parotidite double suppurée, dans un abcès péritrachéobronchique ouvert dans les bronches et qui fut la cause d'une bronchorragie foudroyante, et dans de petits abcès multiples des hémisphères cérébraux chez un enfant atteint de muguet et mort avec des symptômes méningés. Grasset (6) le trouva dans un abcès gingival, Brindeau dans une parotidite suppurée, Monnier dans un abcès cérébral cause d'hémiplégie et d'épilepsie jacksonienne (7), Birsch Hirschfeld dans un foyer pneumonique chez un nouveau-né mort à l'âge de quatre jours, Rosenstein dans une bronchite fétide, Freyhan (8) dans les crachats hémoptoïques d'un enfant. Schmorl et Heller, dans un cas de fièvre typhoïde, trouvèrent des granulations miliaires contenant l'oïdium dans les reins, la rate et les vaisseaux sanguins.

Ces nombreux faits anatomo-pathologiques démontrent d'une manière évidente, à mon avis, que le champignon du muguet peut dépasser la barrière épithéliale de la muqueuse, envahir l'organisme, et se localiser à distance en déterminant des accidents très graves ou même mortels en raison du siège de la localisation et de l'importance de l'organe atteint.

Mais comment agit-il? Doit-il être considéré seulement comme un corps étranger, ou comme un moyen de transport

(1) *Giorn. internaz. delle Sc. med.* 1881; — *Gazz. Osped.*, 1882.
(2) *Sem. méd.*, 1895, p. 247.
(3) Soor in Gehirnabscessen. *Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur. in Dresden*, 1861.
(4) *Berl. klin. Woch.*, 1879, p. 78.
(5) *Micologia e metastasi del mughetto*, Firenze, 1896.
(6) Étude sur un champignon parasite de l'homme. *Arch. de méd. exp.*, 1893.
(7) Considérations sur les mycoses cérébrales et sur la généralisation du muguet. *Gaz. méd. de Nantes*, 1897.
(8) Pneumomycosis. *Berl. klin. Woch.*, 1891.

ou de fixation des germes pathogènes ordinaires, ou agit-il par lui-même comme les autres microbes pathogènes par suite de sa virulence ou des toxines qu'il fabriquerait? C'est à résoudre ces questions que se sont attachés dans ces dernières années quelques expérimentateurs, depuis Klemperer (1885) jusqu'à nous et à Roger. Pour ce qui est de la part prise dans ces études par notre école, je rappellerai que dans les deux comptes rendus de ma clinique publiés en 1896 et 1898, j'avais déjà brièvement indiqué les résultats de nos expériences et j'avais énoncé les conclusions suivantes :

« 1° *Le muguet a une action pathogène générale, et amène la mort des animaux par une vraie septicémie avec des localisations dans divers tissus et viscères, et avec passage démontré du parasite dans le sang du cœur et les urines.*

« 2° *Le muguet agit par vraie infection et non par toxémie, c'est-à-dire qu'il ne sécrète pas de produits toxiques.*

« 3° *Les cadavres du muguet cependant non seulement sont pathogènes, parce qu'ils renferment une substance toxique, mais ils contiennent aussi une substance immunisante et peut-être même curatrice* (1). »

Comme on le voit, et comme il résultera de l'exposé détaillé de nos expériences, nous sommes déjà depuis plusieurs années dans un rang très avancé parmi ceux qui ont assimilé l'*Oïdium albicans* aux autres microbes pathogènes, de façon à ne plus le considérer comme un simple épiphyte, mais comme un véritable agent d'infection. L'étude expérimentale est venue confirmer en partie et expliquer beaucoup de faits cliniques qui rendaient ambiguë, obscure, protéiforme la pathologie de cette affection.

C'est, comme je l'ai dit, à Klemperer (2) que l'on doit les premières recherches sur la virulence de l'oïdium injecté dans les veines des animaux. Ceux-ci mouraient avec des nodules miliaires des reins, renfermant l'oïdium, qui existait aussi dans les urines. Des résultats analogues furent obtenus par Roux et Linossier (3), et ensuite par Grasset (4) qui essaya d'autres

(1) CONCETTI LUIGI. *L'insegnamento della pediatria in Roma.* Resoconto statistico-clinico del biennio, 1894-95 e 1895-96, p. 115-117; — *Ibid.* Resoconto del biennio, 1896-97 e 1897-98, p. 144-45. Roma 1896, 1898.

(2) Ueber die Natur des Soorpilzes. *Centralbl. f. klin. Med.*, 1885.

(3) Sur la mycose expérimentale due au champignon du muguet. *Lyon médic.*, 1889.

(4) Études sur le muguet. *Th. de Paris*, 1894.

voies d'inoculation. Stoos (1), injectant les cultures sous la peau des animaux, produisit des abcès dans le pus desquels il trouva seulement l'oïdium, et en l'injectant en même temps que des cultures de streptocoques et staphylocoques il vit dans le pus disparaître ceux-ci et persister seulement l'oïdium. Les injections intraveineuses amenèrent la mort des animaux en quatre à six jours avec une infection générale et la constatation de lésions métastatiques dans la plupart des viscères.

Charrin, ayant trouvé l'*Oïdium albicans* dans un abcès sous-maxillaire, l'isola et le crut capable, comme beaucoup d'autres bactéries, de provoquer la phagocytose et la suppuration (2). Avec cet oïdium il fit, en collaboration avec Ostrowski (3), des inoculations chez les animaux, en provoquant de vraies formes septicémiques mortelles. Les lésions les plus notables, ils les trouvèrent dans les reins transformés en filtres farcis d'oïdium jusqu'à devenir imperméables. La toxicité urinaire, qu'ils avaient trouvée augmentée dans les premiers jours quand la filtration rénale n'était pas altérée, allait ensuite en diminuant tandis qu'augmentait la toxicité du sérum sanguin, déterminant chez les souris de l'hypo, puis de l'hyperthermie, de l'albuminurie, du sopor, du myosis, de la diarrhée muqueuse, de l'urémie, etc. Ces faits, d'après ces auteurs, ne dépendraient pas des produits toxiques du muguet, mais de son action mécanique amenant l'obstruction du filtre rénal (intoxication urémique). En effet, ils ont vu qu'il n'y a pas de changement de l'isotonie des hématies, ni de la composition des gaz sanguins, ni de la glycémie, comme l'avaient prétendu Kauffmann, Abelow, et Langlois. Au contraire, l'oïdium amènerait la mort mécaniquement, traumatiquement, comme un corps étranger obstruant le rein ; son action irradierait d'une manière limitée autour des foyers de localisation (réaction locale, nodules miliaires, petits abcès), et beaucoup moins que ce qui arrive avec d'autres bactéries pathogènes qui irradient à distance par leurs produits toxiques ; alors que ceux-ci dans le muguet seraient peu importants et n'auraient qu'une action modérée sur la température. Les auteurs auraient rencontré des lésions de peu d'importance dans le foie. Ce fait semblerait en contradiction avec la croissance abondante du

(1) Untersuch. über den Soor des Mundes. *Ann. Suisses des sc. méd.*, 1895.
(2) *Acad. des sciences*, 4 juin 1895 ; — *Sem. méd.*, 1895, p. 243.
(3) *Ibid* et *Soc. biol.*, 11 juillet 1896 ; — *Sem. méd.*, 1896, p. 275.

muguet cultivé *in vitro* en présence de glycose et lévulose. Mais ils font observer que dans le foie le glycose, aussitôt qu'il y arrive ou qu'il vient de s'y produire, est rapidement absorbé et il y a au contraire prédominance du glycogène, qui même *in vitro* est hostile à la végétation de l'oïdium. Enfin Charrin et Ostrowski, en injectant aux animaux des doses très faibles d'abord de muguet, puis en les augmentant progressivement et en variant le degré de virulence, seraient arrivés à augmenter notablement la résistance des animaux à l'infection oïdienne jusqu'à leur faire supporter impunément des doses très supérieures à la dose minima mortelle. Si ce fait était démontré vrai, il ne serait pas d'accord avec les théories précédemment émises par les auteurs qui veulent que l'oïdium agisse mécaniquement et que les phénomènes morbides constatés chez les animaux soient uniquement à mettre sur le compte de l'urémie.

Les recherches les plus importantes sont dues à Roger et à quelques-uns de ses élèves (Noisette, Josué) (1), recherches que je vais résumer. Roger a commencé par se procurer des cultures d'oïdium assez virulentes au moyen du passage successif par différents animaux, et tandis qu'il fallait 1 à 2 centimètres cubes des premières cultures pour tuer un lapin par la voie veineuse, il a obtenu le même résultat avec 0,1 centimètre cube au bout d'un an de passages successifs. Il a vu les animaux mourir en deux à cinq jours, quelquefois plus lentement avec un tableau clinique varié. La diarrhée, qui serait constante selon Ostrowski, n'a jamais été vue par Roger, qui par contre a vu des paralysies (observées aussi par Roux et Linossier et par Stoos, niées par Grasset et Ostrowski), de la rétention d'urine, de l'apathie, de l'incurvation en arc de cercle de la colonne vertébrale, et des mouvements de manège. Même avec les inoculations sous-cutanées il a amené la mort en employant des doses plus élevées (2 centimètres cubes), mais la terminaison fatale était moins constante, et dans ces cas il a vu des paralysies et des mouvements de rotation. Les injections périto-

(1) Roger, Étude sur quelques maladies infectieuses. *Revue de méd.*, 1897. — Modification du sérum chez les animaux vaccinés contre l'*Oïdium albicans*, *Soc. de biol.*, 1896. — Les infections non bactériennes. *Rev. gén. des sciences*, 1896. — L'infection oïdienne. *La Presse méd.*, 24 août. 1898

Roger et Josué, Des altérations du rein dans l'oïdiomycose expér. *Soc. anat.*, 1897,

Noisette, Recherches sur le champignon du muguet. *Th. de Paris*, 1898.

néales ont tué plus rarement les animaux, et nécessitaient des doses plus fortes et des cultures plus virulentes ; par cette voie aussi il a observé des paraplégies. Les lésions consistaient en granulations tuberculiformes presque toujours au niveau du rein (98,18 p. 100), plus rarement au cerveau (34,54 p. 100), dans l'intestin et le péritoine (30,9 p. 100), le cœur (27,27 p. 100), très rarement dans le poumon et plus encore dans le foie et la rate, jamais dans le pancréas et les capsules surrénales. Les reins étaient presque doublés de poids et de volume. Les granulations étaient formées d'amas d'oïdium avec prédominance des formes cellulaires et d'amas de leucocytes dont quelques-uns plus ou moins nécrosés au centre. De ces granulations il est facile d'obtenir le parasite en culture pure et augmenté de virulence.

Roux et Linossier et Ostrowski ont trouvé l'oïdium en circulation dans le sang, d'où ils l'ont isolé. Grasset et Roger, au contraire, ont eu des résultats négatifs. Noisette ne l'y a trouvé qu'une fois et croit que c'est là une propriété particulière d'une des nombreuses variétés du muguet expérimentées par lui. Roger croit que si l'animal ne meurt pas et arrive à vaincre l'infection, le parasite meurt et déjà au bout de huit jours il est impossible de le cultiver. Les cellules se résorbent, le tissu conjonctif de voisinage comble la perte de substance et à la place des granulations il reste une petite cicatrice. Noisette a vu la mort survenir rapidement (en dix-huit heures) avant que les granulations aient eu le temps de se former, ce qui montre que la mort n'est pas la conséquence des lésions du rein et de l'obstacle apporté à la filtration des urines.

Selon Roger, quand l'oïdium est devenu très virulent il serait aussi toxique, c'est-à-dire qu'il pourrait produire des toxines comme les autres microbes pathogènes. Il arrive à cette conclusion parce qu'il réussit à tuer des animaux en inoculant quelques centimètres cubes de cultures très virulentes stérilisées par la chaleur. Comme on le verra, nous sommes arrivé à des conclusions contraires en employant une technique plus perfectionnée et exempte des critiques dont est passible celle de Roger, critiques dont il reconnaît lui-même le bien fondé. Enfin Roger a réussi, en inoculant des doses de plus en plus virulentes, à conférer aux lapins une sorte d'immunité. Noisette a vu qu'en semant l'oïdium sur le sérum d'animaux préalablement infectés ou mieux vaccinés par la méthode de

Roger, le parasite y végète mal et finit par mourir. Roger a même constaté le phénomène de l'agglutination.

Tels sont les travaux qui ont été jusqu'ici publiés à ce sujet et qui tendraient, les derniers surtout, à assimiler en partie au moins l'oïdium aux autres blastomycètes dont on a étudié le pouvoir pathogène (Sanfelice, Roncali, Maffucci, Rabinowitch, Babès, Memmo, etc.), et aux microorganismes d'ordre moins élevé comme les schizomycètes. Comme je l'ai dit au début, j'ai moi-même étudié et fait étudier ce sujet par mes élèves les Drs Paolelli, Buroni, et Ziglioli sous la direction de mes assistants les Drs Memmo et Valagussa. Nos recherches, en partie déjà résumées dans mes comptes rendus cliniques et statistiques de 1896 et 1898, concordent sur beaucoup de points avec celles de Roger; elles ont été faites en même temps à l'insu l'un de l'autre. En attendant le résultat de quelques expériences, qui, je l'espère, viendront compléter l'étude de l'infection oïdienne, j'ai jugé utile de publier tout ce que nous avons fait jusqu'à maintenant pour apporter notre contribution à ce sujet si important de pathologie infantile, pour éclairer des points cliniques qui s'adaptaient mal aux notions classiques sur ce parasite, dont on faisait un simple épiphyte n'agissant que localement et ne produisant que des maladies locales, graves seulement parce qu'elles amenaient au surplus des troubles dans les fonctions gastro-intestinales.

Cueillette et isolement de l' « *Oïdium albicans* ».

Ce qui est intéressant avant tout, c'est de choisir une méthode exacte pour recueillir et isoler le parasite en l'identifiant rigoureusement et en évitant de confondre les diverses espèces. C'est peut-être ce défaut d'une technique rigoureuse qui peut expliquer toutes les questions qui ont surgi à propos de la morphologie et de la biologie de ce microorganisme et de la place à lui assigner dans la classification des champignons. A cela il faut ajouter l'erreur d'avoir négligé dans l'étude biologique les divers milieux physiques et chimiques propres à son développement, comme nous pourrons le montrer bientôt. Pour ce qui est de l'isolement, je ferai remarquer qu'on l'a toujours recueilli dans la bouche des enfants présentant les manifestations classiques du muguet. Avec un tampon d'ouate

hydrophile sèche nous avons commencé à enlever le mieux et le plus délicatement possible le mucus et la salive qui remplissaient la bouche. Ensuite nous appliquions sur la partie atteinte de stomatite un autre tampon imbibé d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 30 pendant deux à trois minutes. Enfin, avec une spatule de platine stérilisée on raclait la plaque adhérente à la muqueuse. Nous avons toujours pris sur la langue le matériel à examiner parce que cet organe se prête mieux pour faire agir le temps voulu la solution de nitrate d'argent sans qu'ensuite des impuretés puissent se glisser. Le but de l'application du nitrate d'argent était de détruire autant que possible la plus grande partie des germes vivant sur la plaque du muguet ou au moins d'en empêcher la culture. Aussitôt le matériel recueilli de la bouche et déposé en tubes stériles, on le semait en boîtes de Petri contenant le terrain de culture solide proposé par Casagrandi pour l'isolement et la culture des blastomycètes, et qui s'est toujours montré excellent pour la culture de l'oïdium (1). On mettait les boîtes à une température constante de 32° (des températures plus élevées empêcheraient le développement) et on les laissait jusqu'à ce qu'autour des points où avait été déposé le matériel commencent à se développer des colonies, ce qui arrive du troisième au quatrième jour. Le milieu de Casagrandi étant très acide et pauvre d'éléments nutritifs favorables au développement des schizomycètes, il n'y avait que de rares et rachitiques colonies de ces germes ayant échappé au nitrate d'argent et développés à côté des colonies plus florissantes et plus riches du muguet. De celles-ci on prélevait un peu de matériel avec un fil de platine stérilisé et on le transportait de nouveau dans le milieu de Casagrandi, en employant cette fois la méthode des dilutions comme on fait pour isoler les microbes en cultures plates. En répétant deux fois la sélection on arrivait à éliminer complètement les schizomycètes et à avoir une culture pure d'oïdium avec laquelle on faisait des inoculations en bouillon acide, gélatine acide, sur du lait, etc., pour bien préciser la nature du germe.

(1) Ce milieu est ainsi constitué : bouillon de pommes de terre, 1 000 ; extrait de Liebig, 20 ; peptone, 10 ; glycérine, 20 ; acide tartrique, 10 ; agar-agar, 2 à 3 p. 100, ou mieux un mélange d'agar-agar à 0,50 p. 100 et de fucus crispus à 5 p. 100. En supprimant l'agar et le fucus crispus on obtient le même milieu liquide. (Casagrandi, Sulla diagnosi differenziale dei blastomiceti. *Ann. d'igiene sper.*, vol. VIII, 1898.)

Comme pour l'isolement des oïdiums et en particulier de la variété *albicans*, le critérium tiré de la morphologie et des cultures peut n'être pas suffisant, et que, comme le fait à juste titre observer Casagrandi, on doit se servir de préférence d'une propriété commune à beaucoup de blastomycètes, qui est l'isolement par les organes des animaux inoculés avec des cultures sur agar ou bouillon, nous avons voulu compléter l'isolement avec la conservation de l'espèce à travers les animaux. C'est des nodules miliaires des animaux inoculés que nous avons enfin obtenu les cultures pures de l'oïdium qui a servi à nos expériences. Pour l'*Oïdium albicans* il n'y a pas à craindre l'épuisement à la suite des passages répétés par les animaux, comme le fait se produit pour d'autres oïdiums et pour diverses espèces de blastomycètes (1). Au contraire, ainsi que l'a vu Roger et que nous l'avons plus nettement encore constaté nous-même, le passage successif d'un animal à l'autre exalte puissamment sa virulence, caractère très important pour sa différenciation.

Morphologie et biologie de l' « *Oïdium albicans* ».

Il est certain qu'en général, selon la juste remarque de Casagrandi, beaucoup de confusion règne dans la conception qu'on doit se faire des blastomycètes en général et des saccharomycètes en particulier; s'il est vrai que dans le groupe des blastomycètes, entendu dans son sens le plus large, on peut comprendre les germes qui se multiplient par bourgeonnement et endospores, et qui peuvent donner aussi des formes hyphiques, il est vrai aussi que de ces formes hyphogènes on a fait un groupe séparé, celui des oïdiums, lequel doit être entièrement différencié des saccharomycètes de Hansen. Sanfelice en effet, dont on connaît les importantes études faites dans ces derniers temps à ce sujet, dans un travail intitulé: *Contribution à la morphologie et à la biologie des blastomycètes* (2), les divise en six groupes et dans le second range ceux qui appartiennent au genre oïdium, parce que « les

(1) IONA, *Riv. di sc. med.*, anno XIII; — GELKINET, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1897, in CASAGRANDI, Su alcune cause della non coltivabilità dei blastomiceti inoculati nell'organismo animale. *Ann. di igiene sper.*, vol VIII, fasc. 3, 1898.

(2) *Ann. dell'Istituto di igiene sper. della R. Univ. di Roma*, per il Prof. Angelo Celli, 1894, vol. IV, fasc. 4, p. 474-477.

cellules des blastomycètes d'abord forment et émettent le mycélium, puis les extrémités des filaments mycéliens produisent des articles courts auxquels Brefeld a donné le nom d'oïdiums ». En effet, sur les plaques de gélatine les colonies superficielles ont leur périphérie rayonnée et on voit les tiges qui latéralement au niveau de leurs extrémités supportent des cellules plus ou moins elliptiques, quelquefois très serrées. Au contraire, sur agar on ne voit pas de mycéliums mais seulement des cellules, parce que l'oïdium sur les milieux très solides ne tend pas à produire de mycélium, mais seulement des cellules. La même chose se voit sur gélatine, sur laquelle, si elle est très consistante (15 p. 100), les colonies présentent peu de mycéliums ; si elle l'est moins (8 à 10 p. 100), elles ont l'aspect radié par l'abondante production des mycéliums. Aucun blastomycète du groupe oïdium ne produit de pigment sur pomme de terre, ni ne fait fondre la gélatine. Les cultures en goutte suspendue montrent des cellules de grandeur différente et des filaments à segments plutôt courts. Les cellules renferment une ou plusieurs granulations réfringentes. Les filaments courts ne présentent pas de cloisonnements, les moyens en ont plusieurs. Si on suit les phases du développement sous le microscope, on voit que dans les cellules, en un point de leur paroi, généralement à une extrémité, il se forme un petit bourgeon qui en grandissant s'écarte un peu, et en un point voisin de la même cellule-mère il se fait un autre bourgeon et ainsi de suite jusqu'à la formation de groupes de cellules. Hansen (1) a, lui aussi, montré que des individus appartenant à une même espèce de ferment peuvent développer des végétations différentes, les unes composées de cellules allongées ou ovales, les autres formées de vrais mycéliums. Par conséquent, le groupe oïdium représente le trait d'union entre les blastomycètes proprement dits et les hyphomycètes.

Voyons maintenant, d'après ces données fondamentales, ce qu'il faut penser du champignon du muguet, et comment se comporte celui que nous avons isolé de la bouche des enfants qui en étaient atteints et avec lequel nous avons réalisé nos expériences. Le défaut de connaissance des propriétés biologiques des oïdiums nous explique les divergences qui se sont

(1) Sur la production de variétés chez les saccharomyces. *Ann. de microgr.*, 1889-90, vol. II.

élevées entre les divers observateurs à propos de la classification du muguet.

Avant Berg (de Stockholm) le muguet était regardé comme une simple stomatite inflammatoire et confondu avec les diverses formes de stomatites pseudo-membraneuses, aphteuses, ulcéreuses, etc. Berg (1) en 1840 découvrit un parasite sous forme de cellules et de filaments, découverte confirmée peu après par Vogel et Gruby (2) qui le décrivit comme un cryptogame végétant sur les muqueuses vivantes et auquel il donna le nom d'*aphtophyte*. Mais c'est à Robin qu'on doit l'étude la plus approfondie de ce parasite, qu'il décrivit en 1847 (3) et qu'il classa plus tard dans les champignons hyphomycètes du genre oïdium en lui donnant le nom d'*Oïdium albicans* (4). Quinquaud assigna une grande importance aux formes cellulaires, en étudia le développement sur quelques milieux de culture et à différentes températures, et raya le parasite du genre oïdium, pour en faire un groupe nouveau qu'il appela *Syringospora Robinii* (5). Rees (6) et Grawitz (7) émettaient aussi des doutes sur l'existence des mycéliums, tenant plus compte de quelques bourgeons avec cellules plus ou moins allongées et se reproduisant par bourgeonnement ; pour cela ils ne le mirent pas dans les oïdiums, mais le regardèrent comme un blastomycète ordinaire que Rees appela *Saccharomyces albicans*, et que Grawitz considéra comme analogue sinon identique au *Mycoderma vini*. Plaut (8) d'abord le crut identique au ferment de l'alcool, puis l'identifia avec la *Monilia candida* de Bonorden, moisissure d'ordre infime (*Torulacea*). Strumpf décrivit séparément dans le muguet une forme mycélienne et une forme de blastomycète (9) comme deux formes distinctes. Baginsky (10) combattit ces idées dualistes, et avec

(1) Cité in PRAGER *med. Woch.*, 1880.
(2) Cité in CHARCOT-BOUCHARD, *Tr. de méd.*
(3) *Th. de Paris*, 1847.
(4) *Hist. nat. des végétaux parasites*, Paris, 1853, p. 488.
(5) Nouvelles recherches sur le muguet. *Arch. de phys. norm. et path.*, 1868, t. I, p. 290.
(6) *Sitz. der phys. med. Gesellsch. zu Erlangen*, 1877.
(7) Ueber die Parasiten des Soors. *Virch. Arch.*, 1886, CIII, p. 393; *D. med. Woch*, 1886, p. 363.
(8) Beitrag zur system. Stellung des Soorpilzes in der Botanik. *Centralbl. f. klin. Med.*, 1886, p. 43.
(9) Untersuch. u. der Natur des Soorpilzes. *Münch. ärzl. Intelligenzbl.*, 1885, n° 44, p. 627.
(10) Ueber Soorculturen. *D. med. Woch.*, 1885, n° 50, p. 866.

Klemperer (1) confirma l'idée que le muguet était un blastomycète capable, dans des conditions déterminées de nutrition, de donner naissance à des filaments. En effet, Baginsky trouva que dans les cultures sur terrains solides, tandis qu'à la surface il donne seulement des cellules, dans les couches inférieures il donne de gros myceliums et plus profondément encore des myceliums très fins. A ces observations font pendant celles de Roux et Linossier, qui ont établi que l'oxygène est nécessaire à la végétation du muguet et que le manque d'air dans le milieu nutritif favorise la production de filaments (2). Roux cependant ne le considère pas comme un oïdium parce qu'il manque de spores endogènes; mais il n'en fait pas non plus un saccharomyces parce que, selon Grawitz, il faudrait le considérer comme un ferment alcoolique et un agent d'oxydation analogue à certaines mucédinées.

Le D[r] Marantonio, dans un travail approfondi exécuté à l'Institut d'hygiène de l'Université royale de Rome (3), a confirmé les observations de Baginsky et de Klemperer, et a trouvé aussi que, selon les conditions physiques du terrain, il peut se produire des cellules ou des myceliums. En effet, sur les milieux solides (agar, tranches de fruits, blanc d'œuf) les colonies sont constituées presque exclusivement de cellules; de rares filaments commencent à apparaître dans les cultures très vieilles. Dans les tubes de gélatine, le long de l'ensemencement il se fait un amas de colonies sphériques qui se réunissent et qui sont formées de cellules; plus tard apparaissent les barbes latérales formées de filaments. Sur pommes de terre et sur les dérivés solides du lait (beurre, fromage), il se produit un lacis très serré de cellules et filaments. En bouillon, dans le sérum du lait, dans le lait écrémé, dans des solutions de lactose, de sucre de canne, de chlorure de sodium, dans le vin, le vinaigre, dans tous les milieux liquides se développent des colonies sous forme de petits pois qui ne troublent pas le liquide et qui sont formées d'un lacis dense de myceliums avec cellules. Si l'agar ou la gélatine sont acidifiés fortement par des acides minéraux qui les fluidifient, le muguet s'y développe bien et rapidement en s'y compor-

(1) Ueber die Natur der Soorpilzes. *Centralbl. f. klin. Med.*, 1885, n° 50.
(2) Sur la fermentation alcool. *C. R. Acad. sc. Paris*, 1890, p. 868.
(3) Contributo alla biologia del fungo del mughetto. *Ann. dell'Istit. d'Igiene di Roma*, vol. III, 1893, p. 199.

tant comme sur les milieux liquides, c'est-à-dire en donnant de nombreux filaments. Il résulte évidemment de cette description que le muguet a tous les caractères assignés par Sanfelice comme propres au second groupe de blastomycètes et que pour cela on doit le considérer comme un vrai oïdium.

Peu de temps après, Guidi (de Florence), dans un travail datant de 1896 (1), ignorant les travaux de Marantonio, arriva à des conclusions tout à fait opposées. Pour lui, le muguet ne donne que des cellules et par suite ce ne peut être un oïdium mais un *Saccharomyces* qu'avec Rees il propose de distinguer par le nom d'*albicans* ou mieux de *buccalis*. Il croit que dans les observations de Baginsky il s'est agi d'impureté des cultures (??!), ce qu'il croit s'être produit dans quelques-unes de ses observations où il attribue à la présence d'un penicillium l'apparition des filaments. Mais il finit par déclarer qu'à ce point, il n'était plus possible de revenir aux cultures pures, c'est-à-dire d'isoler le muguet de ce penicillium. Il n'était donc plus logique de croire qu'il devait s'agir d'un seul microorganisme, capable de donner des mycéliums dans certaines conditions, d'autant plus que, avec les moyens de la bactériologie moderne, il ne devait pas être difficile d'isoler deux microorganismes? Si Guidi avait connu les très rigoureuses recherches de Marantonio, il se serait épargné l'accusation à l'égard de Baginsky de ne pas s'être aperçu qu'il s'agissait d'une impureté. Du reste, il a expérimenté avec des milieux solides, et on comprend, après ce que nous avons dit, qu'il devait rencontrer des cultures où figuraient exclusivement ou d'une façon très prédominante les formes cellulaires. Il n'aurait pas eu alors à s'étonner des diverses formes que peut revêtir le parasite, au point de dire « que si le champignon existe il doit être unique, et s'il est unique, qu'il ait ou non un mycélium, il doit se reproduire toujours et partout de même ; le milieu nutritif et la profondeur de développement pourront modifier la prolifération, mais non la morphologie ; autrement nous aurions un transformisme, etc. » Or les faits parlent absolument à l'encontre de ces vues théoriques (Hansen, Sanfelice, Baginsky, Klemperer. Marantonio) et invalident non seulement les raisonnements, mais même les observations expérimentales de Guidi, qui sont incomplètes, et les déductions qu'il en tire.

(1) *Mughetto, micologia e metastasi*, Firenze, 1896.

Nous avons enfin un dernier travail, celui de Vuillemin (1), qui établit comme élément essentiel de diagnostic pour le muguet la présence des ascospores, constituées par des asques ellipsoïdes avec une membrane épaisse et contenant généralement quatre spores, rarement, dans les cas de développement insuffisant, deux à trois spores. Ce seraient les organes reproducteurs spécifiques qui sont sur la plaque de muguet et dans les cultures. Il considère pour cela le muguet comme un ascomyces, et il en fait le trait d'union entre les ascoïdiens et les endomyces et l'appelle *Endomyces albicans*, dont il y aurait plusieurs espèces voisines. Cependant l'importance de la forme ascophore établie par Hansen (2) pour la différenciation des blastomycètes a perdu beaucoup de sa valeur. En effet, comme le fait observer Casagrandi (3), on ne peut pas distinguer les blastomycètes en deux groupes, l'un de vrais saccharomyces produisant des spores, et l'autre d'espèces qui ne sont pas des saccharomyces et ne font pas de spores, parce qu'on peut admettre comme établi qu'un blastomyces considéré comme non saccharomyces peut dans certaines conditions donner ou non des spores et devenir ainsi un saccharomyces ; et par contre un saccharomyces vrai peut perdre la propriété de donner des spores et devenir une variété qui n'est plus un saccharomyces.

* * *

Avant de venir à l'exposé de nos recherches, je crois encore intéressant de rappeler ce qu'on sait sur la constitution intime morphologique et chimique des blastomyces, d'autant plus que ces notions serviront à expliquer la direction à donner aux recherches et les résultats obtenus. A ce sujet les soigneuses études de Casagrandi faites au laboratoire de l'institut botanique de Catania (4) sont très intéressantes. Aussi bien les cellules que les segments mycéliens sont revêtus d'une membrane visible même à l'état frais et contenant le protoplasma.

(1) Les caractères spécifiques du champignon du muguet. *Acad. sc. Paris*, 24-31 octobre 1898; *Sem. méd.*, 1898, p. 453.

(2) Sur la germination des spores chez les saccharomyces. *Ann. de microgr.*, 1890-91, III.

(3) Sulla diagnosi differenziale dei blastomiceti. *Ann. d'igiene sper. Roma*, 1898, vol. VIII, fasc. 3.

(4) Sulla morfologia dei blastomiceti, *Naturalista siciliano*, anno II, nuova serie, 1897, nos 1 à 3.

et qui forme comme un petit cercle hyalin légèrement brillant, plus ou moins mince selon l'âge de la cellule, ou ses conditions d'existence. Cette membrane est formée de deux ou plusieurs couches et constituée par une substance pectique analogue à la substance du revêtement des espaces intercellulaires du tissu séminifère des papilionacés ; elle ne contient pas de cellulos.

Plus importante est l'étude du contenu protoplasmique, transparent, plus ou moins homogène, composé de substance protéique ou nucléinique dans laquelle on voit des granulations brillantes qui ont été différemment décrites et interprétées. Vues à un fort grossissement, ces granulations ont une forme apparemment anguleuse, un aspect brillant et quelquefois, quand elles sont dans les vacuoles du protoplasma, elles sont animées de mouvement brownien ; quelquefois elles grandissent et tendent à prendre une forme sphérique ; elles ont l'air alors de petites gouttelettes resplendissantes qui en se réunissant en font une plus grosse prise à tort par quelques observateurs pour une spore (*Dauernsporen* de Grawitz et Kehrer, de sorte que Baginsky avait interprété comme sporanges quelques cellules plus grosses contenant beaucoup de ces corps brillants. La formation de ces grosses gouttelettes s'observe surtout dans les blastomycètes vieux, ou mis dans de mauvaises conditions d'existence, tandis que dans les jeunes les granulations restent petites, anguleuses ; Plaut les regardait comme indice de formes involutives. Sanfelice fait observer en outre qu'à ces corpuscules on ne peut pas attribuer la signification de spores parce qu'ils ne prennent pas part à la reproduction, n'ont pas de forme constante, et ne se comportent pas comme des spores dans la technique de la coloration (1). Le nombre de ces granulations varie de une à un grand nombre, en raison inverse de leur volume. Dans les colonies très jeunes elles peuvent manquer, parce qu'elles ne se montrent qu'à partir d'un âge déterminé de la cellule. En se basant sur une nombreuse série de réactions Casagrandi affirme exacte l'interprétation de Will (2) pour qui elles seraient formées essentiellement de substances grasses, à l'état solide dans les formes jeunes et quand les granulations sont petites et angu-

(1) Sulla morfologia dei blastomiceti. *Naturalista siciliano*, 1867, n°s 1 et 3.
(2) Untersuch. an vier untergärigen Arten von Bierhefe. *Centralbl f. Bakt. u. Parasit.*, 1896, II.

leuses, à l'état liquide dans les formes adultes, c'est-à-dire quand les granulations sont grosses, sphériques. Ces granulations sont entourées par une espèce de petite membrane qui n'est qu'un épaississement du protoplasma et qui donne la réaction des substances protéiques ou nucléiniques. Les vacuoles qui s'observent dans le protoplasma sont indépendantes de la formation des granulations, car leur apparition n'est pas contemporaine, l'une ou l'autre pouvant précéder. Pour ce qui est du noyau, Casagrandi en affirme l'existence ; il serait visible surtout à la phase de repos, dans les formes torpides, tandis que dans les cellules en bourgeonnement il prend des formes qui peuvent expliquer les divergences entre les différents auteurs pour ce qui est de savoir si la scission est ou non mitotique.

Comme on le voit, s'il y a eu de nombreux travaux publiés par divers observateurs, il reste encore cependant beaucoup à faire soit au point de vue de la biologie du parasite dont nous nous occupons, afin de mettre d'accord les opinions diverses et disparates qu'on a vues soutenues par des observations plus ou moins rigoureuses, soit au point de vue de la pathologie pour éclairer davantage quelques faits encore obscurs et contribuer à la solution de quelques problèmes cliniques et thérapeutiques selon la direction moderne de la médecine expérimentale. C'est une règle établie en médecine que clinique et expérimentation doivent procéder ensemble sans idées de prédominance de l'une sur l'autre et réciproquement. Comme d'une part on est obligé d'admettre que la simple observation clinique est par elle-même insuffisante à la solution de bien des problèmes qui se soulèvent au lit du malade et sur la table d'amphithéâtre, d'autre part ce serait folie de croire que la solution des problèmes les plus ardus de la pathologie et de la thérapeutique puisse être exclusivement obtenue par les recherches du laboratoire. La clinique doit se servir du laboratoire et le laboratoire de la clinique. C'est toujours de la clinique qu'il faut partir pour la recherche des vérités scientifiques en médecine et en passant par le laboratoire c'est à la clinique qu'il faut revenir pour voir ce qui est acceptable ou non dans les réponses qu'il nous fournit. Autrement on resterait dans l'empirisme ou on tomberait dans l'hérésie que j'ai entendu formuler par un pathologiste, au reste très distingué, qu'aujourd'hui pour l'étude de la clinique il ne serait plus

nécessaire de faire des dépenses pour les hôpitaux, mais qu'il serait suffisant d'avoir un laboratoire bien monté et quelques cages pour des animaux d'expérience! Ce serait à proposer d'offrir une cage d'honneur à ce savant fin de siècle!

*
* *

La première série de nos recherches devait avoir pour but l'identification et l'étude biologique du champignon du muguet en prenant comme point de départ les observations aboutissant aux conclusions opposées de Marantonio et de Guidi, comme synthétisant les deux courants contraires à propos de la place que doit occuper le parasite dans la classification botanique. Le résultat confirme en grande partie les observations et conclusions de Marantonio et ajoute de nouveaux détails aux conditions de vie et de développement du champignon dont nous nous sommes occupés.

A l'examen microscopique fait à l'état frais du matériel recueilli sur les plaques de muguet dans la bouche des enfants, au milieu de nombreuses cellules épithéliales et d'autres microbes, nous avons trouvé constamment prédominance de cellules blastomycétiques rondes en général, d'autres plus grandes légèrement ovalaires, la plupart isolées ou réunies en petits groupes, pourvues d'une membrane nette, avec un protoplasma rarement homogène où l'on distingue une partie plus réfringente et une autre qui l'est moins, et dans l'intérieur de laquelle on note un ou plusieurs corpuscules très brillants (granulations grasses de Will et Casagrandi). On y voyait aussi constamment de nombreux filaments mycéliens très évidents et beaucoup en rapport avec les cellules mêmes, de sorte qu'il paraissait certain qu'elles provenaient directement des cellules blastomycétiques. Après l'avoir isolé et identifié par la méthode décrite plus haut, nous avons constaté que le parasite se comportait différemment selon ses diverses conditions d'existence. Dans tous les milieux solides les colonies se montraient uniquement formées de cellules. Nous avons cependant pu constater l'exactitude des observations de Baginsky qui a montré que dans les cultures vieilles d'agar, et surtout dans les couches profondes, outre les cellules on pouvait très bien reconnaitre

les filaments mycéliens émanant des cellules blastomycétiques. Dans l'agar alcalin le parasite se développe le long de la ligne d'ensemencement sous forme d'une tache blanc perlé brillante, humide, surélevée ; avec le temps elle s'épaissit et se replie sur elle-même. Dans l'agar acide et sur le terrain solide de Casagrandi le développement est identique mais bien plus rapide. Même dans les cultures à plat le développement est plus rapide si l'agar est acide, mais les colonies se montrent formées de cellules seulement. Les mêmes formes uniquement cellulaires se retrouvent dans le milieu solide de Casagrandi. Sur pommes de terre le parasite végète abondamment sous forme d'une plaque blanc sale, compacte, surélevée, à bords irréguliers. Dans un cas les cultures se présentaient sous forme d'une masse sèche, blanc crétacé, rappelant presque le développement du streptotrix et les cellules de cette culture paraissaient fortement vacuolisées. Au microscope la culture sur pommes de terre montre un lacis de cellules et de filaments. Le même développement mais avec prédominance d'éléments cellulaires se voit en cultivant le muguet sur des tranches de pommes, de pêches, de prunes crues.

Sur la gélatine alcaline on note autour du point ensemencé un développement élevé en surface, blanc perlé, circulaire, à bords irréguliers. Le long de la ligne d'ensemencement il y a un faible développement de petites colonies détachées et rondes. Au bout de quelques jours, horizontalement le long de la ligne d'ensemencement, partent des filaments minces très délicats avec des ramifications, filaments plus longs et plus nombreux près de la surface. Sur gélatine acide le développement est plus rapide et les filaments latéraux apparaissent plus tôt et sont plus gros. Dans les cultures à plat sur gélatine les colonies sont sphériques, verdâtres, granuleuses ; les profondes sont plus petites, plus obscures. Avec le temps et surtout si la gélatine est acide, autour des colonies partent de petits filaments articulés par lesquels se reproduisent des cellules ovalaires en amas de trois ou plusieurs sur divers points de la tige. Le centre des colonies est formé de cellules, la périphérie d'un lacis de cellules et de tiges. Le développement des formes mycéliennes est d'autant plus rapide et abondant que la gélatine est moins solide, et qu'elle est plus acide ; elles se montrent surtout quand on l'acidifie avec des acides minéraux (nitrique) qui la liquéfient. La même chose peut se dire de

l'agar. Par lui-même le champignon du muguet ne liquéfie jamais la gélatine.

Le bouillon alcalin est d'abord légèrement troublé, et au fond il y a un dépôt qui, lorsqu'on agite le tube, se soulève en très fines granulations. Avec le temps ce trouble s'accroît uniformément et au fond on voit augmenter toujours davantage le dépôt blanchâtre. Les bouillons acides ne sont pas troublés; cependant on note en suspension de nombreux flocons blancs qui se désagrègent facilement, et qui avec le temps se déposent en laissant au liquide sa limpidité. Au microscope on voit un mélange de cellules et de filaments. Dans le bouillon avec acide tartrique à 0,5 p. 100 et glycose à 2 p. 100, et dans le milieu liquide de Casagrandi le développement des filaments mycéliens apparaît déjà après quarante-huit heures et prédomine sur les formes blastomycétiques.

La production du mycélium dépend par conséquent non seulement de l'état physique du milieu de culture, comme l'affirma à juste titre Marantonio, en ce sens que sur les milieux solides apparaissent exclusivement ou presque les formes blastomycétiques, tandis que sur les milieux liquides apparaissent et prédominent les formes mycéliennes, mais cela dépend aussi de la nature et de la constitution chimique du terrain, les filaments se développant surtout dans les milieux acides. Comme on le voit clairement, ce serait un argument de sophiste d'affirmer que l'apparition des mycéliums indique que la culture ait été contaminée par un penicillium ou un autre germe (Guidi). On pourrait tout au plus le soupçonner quand par le passage d'un terrain solide contenant seulement des formes cellulaires à un milieu liquide on verrait apparaître les filaments. Mais comment s'expliquerait-on que, la culture repassant de ce milieu liquide contenant des cellules et mycéliums à un milieu solide, ces mycéliums disparaissent et que la culture ne reste plus constituée que d'éléments cellulaires? Et c'est Guidi qui s'étonnait que dans les cultures qu'il supposait contaminées par un penicillium, c'est-à-dire contenant cellules et filaments, il ne lui avait pas été possible d'obtenir la séparation et l'isolement des deux formes qu'il supposait différentes. Parbleu! du moment qu'il s'agissait d'une seule et même forme!

Il est donc prouvé par nos recherches que le muguet, d'après ses caractères morphologiques et culturaux, ne peut

pas être considéré comme appartenant aux saccharomyces, mais doit au contraire être classé dans le second groupe des blastomycètes assigné par Sanfelice au genre *oïdium*, comme il faut l'entendre avec les bactériologistes récents, c'est-à-dire comme représentant le trait d'union, la forme de passage entre les blastomycètes proprement dits et les hyphomycètes de la classe plus élevée.

Il est donc rigoureusement scientifique de garder à ce champignon le nom d'*Oïdium albicans* qui lui avait été donné par Robin.

Pouvoir pathogène général de l' « *Oïdium albicans* ».

Dans les recherches conduites pour l'étude du pouvoir pathogène de l'*Oïdium albicans*, je n'ai pas voulu m'en tenir à ses propriétés connues de produire des altérations locales aux points de fixation, par exemple sur les muqueuses, de produire les manifestations ordinaires de stomatites, gastrites, laryngo-trachéites, vulvo-vaginites, etc., spécifiques, ou d'être cause directe ou indirecte d'altérations des fonctions digestives.

J'ai voulu rechercher comment le muguet se comporte comme agent pathogène général, à l'instar d'autres parasites d'ordre inférieur (schizomycètes). A cela me conduisaient les observations anatomo-pathologiques ci-dessus relatées de Virchow, Schmorl, Foà, Charrin, Zenker, Ribbert, Guidi, etc., et les expériences de physiologie pathologique de Klemperer, Roux, Charrin, Stoos, Roger, etc.

Comme je le rappelais dès le début, et comme le fait observer Grosz, dans certaines conditions spéciales, le muguet sévit d'une manière exceptionnelle, surtout dans les asiles où on a encombrement d'enfants, prend de la virulence et devient cause de la mort non seulement chez des sujets en état de dénutrition, faibles, diarrhéiques, mais chez des enfants jusque-là bien portants, sans que ni la dyspepsie ni des troubles digestifs accompagnent ou suivent l'apparition du muguet dans la bouche. Ces sujets maigrissent, pâlissent, dépérissent; la bouche se sèche, devient acide, la peau s'amincit, devient terreuse, ridée; parfois ils tombent en proie à des mouvements convulsifs, ou dans l'inertie, dans le sopor; leurs yeux se creusent dans leur orbite bleuâtre, la respiration est courte, superficielle, avec des périodes d'arrêt : ils se refroi-

dissent ; le mamelon de la nourrice reste dans leur bouche inerte, froide, et ils meurent avec le tableau de l'athrepsie la plus complète. L'âge tendre est une condition qui favorise l'apparition de ces cas, parce que là où on soigne des enfants déjà un peu grands, il n'y a presque jamais ces formes très graves de muguet. Bohn affirme que le muguet grave est une maladie des nouveau-nés qui peuvent du reste ne présenter aucune autre manifestation morbide.

Charrin et Ostrowski, après avoir constaté la septicémie oïdienne et surtout ses localisations rénales, admirent que le muguet agit directement sur les organes et les tissus de façon mécanique, comme un simple corps étranger, en empêchant le fonctionnement des organes qu'il rend imperméables, et troublant les échanges organiques ; ils attribuent la plupart des phénomènes graves à l'imperméabilité rénale et à l'urémie consécutive. Mais des soigneuses observations cliniques et des recherches expérimentales de nous et de Roger, nous verrons qu'il est logique de penser au contraire que le muguet. outre son action mécanique capable de produire des thromboses et embolies, avec leurs conséquences, doit aussi avoir une action spécifique chimico-toxique qui explique son action délétère sur les tissus et les organes, et donne l'explication de ces formes d'anémie, de marasme, d'intoxication, qui se voient chez certains sujets lesquels, quoique guéris de l'affection locale, continuent à dépérir sans autre cause et longtemps après que tout vestige de stomatite oïdienne a disparu, jusqu'à tomber en proie à la plus profonde atrophie, à l'inertie, aux convulsions, au coma, à la mort.

J'ai commencé par faire des inoculations chez des cobayes sous la peau, avec l'*Oïdium albicans,* en préparant la matière d'inoculation de diverses façons, mais toujours avec des cultures pures d'oïdium, identifié par la méthode rigoureuse décrite ci-dessus. Quand on avait obtenu la végétation de l'oïdium par ensemencement sur l'agar acide stratifié ou sur le milieu de Casagrandi, après quarante-huit heures on ajoutait du bouillon ou de l'eau stérilisée. En agitant légèrement on obtenait une émulsion homogène pour injecter à la quantité voulue. D'autres fois on y ajoutait des fils de soie stérilisée qu'on laissait plonger dans cette émulsion de cellules blastomycétiques pendant trente à quarante-cinq minutes ; puis on passait chaque fil dans un tube de bouillon qu'on inoculait

après l'avoir convenablement agité. Ainsi on injectait une quantité déterminée d'oïdium, c'est-à-dire celle qui dans le temps déterminé avait pu adhérer au fil de soie. Quand on voulait des résultats comparables et pour que, s'il y avait des causes d'erreur, elles fussent constantes, on faisait des cultures en bouillon du même jour; on en mesurait la quantité à inoculer, et on prenait soin aussi que la composition des bouillons fût constante. Les bouillons de culture étaient composés de viande de cheval et d'eau à parties égales; ils étaient glycosés et acidifiés avec l'acide tartrique à 1 p. 1 000. Ces bouillons étaient inoculés au quatrième jour de leur développement. Je résume ci-dessous les nombreuses expériences d'après les notes des Drs Paolelli, Buroni et Zilioli, expériences qui concordent entre elles, quoique faites à des époques différentes et avec un matériel de provenance diverse, ce qui confirme l'exactitude de nos méthodes de recherche et d'identification du germe pathogène étudié.

Avec ce matériel diversement préparé ont été inoculés dix-huit cobayes du poids de 250 à 300 grammes chacun. Avec le matériel obtenu par la dernière méthode indiquée on a tenu compte de la quantité de bouillon de culture inoculé, en ce sens que des cobayes ont été inoculés avec des doses de 2-1-0,50-0,25 centimètres cubes de ce bouillon. Ces cobayes sont morts respectivement en vingt-quatre heures, trois, sept, huit jours, c'est-à-dire d'autant plus vite que la dose employée avait été plus grande. Les autres cobayes inoculés avec des quantités qui n'étaient pas dosées exactement sont morts aussi en un laps de temps qui a varié entre quatre et dix jours. Pendant la vie ils ont présenté une tuméfaction au point d'inoculation, de consistance pâteuse, à surface irrégulière, facile à mobiliser sur les tissus sous-jacents, sans tendance à s'étendre beaucoup. A l'autopsie, les animaux étaient très amaigris, surtout ceux qui mouraient à longue échéance. Quelques-uns avaient au point d'inoculation une ulcération cutanée à bords indurés, non décollés, adhérents à un fond rouge brun. Ceux qui moururent rapidement (vingt-quatre heures) montrèrent sur place un exsudat sous-cutané gélatineux, ou un gros nodule adhérent à la peau, formé d'une substance crémeuse, jaune blanchâtre, entourée d'une zone d'hyperémie assez étendue. Les régions inguinales et axillaires du côté correspondant étaient hyperémiées avec des ganglions rouges et hypertrophiés. Dans l'ab-

domen le péritoine pariétal et viscéral était plus ou moins rouge, quelquefois avec un peu d'exsudat couleur lavure de chair; le même aspect se voyait dans la plèvre, le péricarde, l'arachnoïde. Seulement dans deux cas inoculés avec une faible quantité de bouillon de culture et morts du septième au huitième jour, l'épiploon était semé de petits nodules miliaires. Au microscope on voyait dans la substance gélatineuse et puriforme du point d'inoculation de nombreux leucocytes, des cellules blastomycétiques avec leurs granulations brillantes, quelques formes mycéliennes et des masses sphériques, hyalines, brillantes, peut-être des formes d'oïdium dégénéré. L'oïdium se reproduisit sur les cultures à l'état de pureté. On obtint aussi des résultats positifs en faisant des cultures avec le sang du cœur et de la rate, surtout si on faisait le premier ensemencement en bouillon acide, tandis que les plaques d'agar restaient généralement stériles. On isola des cellules oïdiennes aussi des nodules de l'épiploon chez les deux cobayes dont il a été question plus haut.

Avec le même matériel ont été inoculés douze autres cobayes dans le péritoine. Un seul a survécu ; un d'eux est mort en vingt-quatre heures, montrant à l'autopsie de petits nodules jaunâtres répandus en grand nombre sur l'épiploon, formés de substance puriforme montrant au microscope des leucocytes et des formes blastomycétiques (cellules et oïdiums) ; dans le sang du cœur aussi on isola des cellules oïdiennes. Les autres animaux moururent en un temps variable, de quatre à vingt-quatre jours. Dans les premiers jours ils montraient une sensibilité douloureuse au palper abdominal. A l'autopsie il y avait une légère hyperémie des aines et des aisselles avec des ganglions un peu hypertrophiés. Tous avaient diminué de poids, surtout ceux qui survécurent davantage. Dans le péritoine pariétal, répondant au point d'inoculation, il y avait un nodule jaunâtre, d'aspect caséeux, non adhérent aux viscères sous-jacents. Sur d'autres points du péritoine, sur la voûte diaphragmatique, quelquefois aussi sur le foie et la rate il y avait d'autres nodules entièrement semblables. Le grand épiploon était rétracté en une masse jaunâtre, repliée, formée de nodules de diverses grandeurs, confluents, donnant à l'ensemble l'aspect d'une éruption miliaire qui aurait envahi aussi les parois de l'estomac et de l'intestin et le mésentère. Les ganglions mésentériques et rétropéritonéaux étaient très hypertrophiés. Le foie

et la rate avaient conservé leur aspect normal. Les reins étaient hyperémiés. Chez les cobayes morts tardivement il y avait de nombreuses et vastes adhérences du foie et du grand épiploon avec le péritoine pariétal, entre les anses intestinales, etc., avec des nodules jaunâtres et rétraction de l'épiploon qui formait une masse informe granuleuse.

Dans le thorax rien à noter, en dehors d'un peu de congestion pulmonaire, et d'un peu d'épanchement pleural et péricardique. Au microscope on voyait dans les masses puriformes de l'épiploon et dans les nodules péritonéaux de nombreuses formes blastomycétiques libres et incluses dans les leucocytes ; les formes blastomycétiques se voyaient quelquefois produisant des myceliums; les leucocytes étaient très nombreux. Des cultures, on isolait l'oïdium à l'état de pureté. Dans le sédiment urinaire on trouvait des leucocytes, des globules rouges, des formes évidentes du muguet, et des amas brillants avec des granulations de diverses grandeurs (formes de dégénérescence). Du sang du cœur et de la rate on obtenait le muguet en culture pure, seulement chez les cobayes morts dans les premiers jours ; au bout de six à huit jours à partir de l'inoculation, les cultures restaient négatives.

Enfin on injecta huit lapins dans les veines, en choisissant la veine marginale de l'oreille ; deux avec 5 centimètres cubes de culture en bouillon datant de huit jours ; deux avec 2 centimètres cubes de culture en bouillon acide de quarante-huit heures ; deux avec 2 centimètres cubes de bouillon ordinaire où on avait laissé suspendu pendant trente minutes, quatre fils de soie imprégnés de culture de muguet en surface d'agar datant de quarante-huit heures ; deux avec 50 centimètres cubes d'eau stérilisée où l'on avait émulsionné une culture sur agar de quarante-huit heures. Tous les lapins sont morts en un temps variant de deux à cinq jours. Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures se montrait une parésie du train postérieur qui le lendemain devenait une paralysie complète. A l'autopsie des animaux morts plus rapidement (en quarante-huit heures) le foie et la rate semblaient normaux ; il y avait peu de liquide dans la plèvre et le péritoine ; les reins étaient de couleur sombre, semés de très petits nodules dans la substance corticale. Chez les animaux morts du troisième au cinquième jour, la vessie était distendue par une grande quantité d'urine ; il y avait de l'hyperémie des aines et des aisselles,

du liquide séro-hémorragique dans le péritoine avec quelques flocons fibrineux sur les anses intestinales; au reste, le péritoine était lisse ; en observant attentivement les anses intestinales, outre un certain degré de météorisme, on y voyait sous la séreuse apparaître des nodules du volume d'un grain de mil, blanc jaunâtre. Des granulations identiques existaient au niveau du grand épiploon, du péricarde et des plèvres. Chez un lapin mort au septième jour on trouva une perforation stomacale récente avec issue de matières alimentaires : le pylore était dur, épaissi, blanchâtre, et la paroi gastrique reprenait peu à peu son aspect normal à mesure qu'on s'en éloignait. Cette ulcération était due à une embolie mycotique oïdienne oblitérant une artère stomacale avec nécrose consécutive et ulcère perforant. Le foie, à l'exception d'une légère hyperémie, était normal. La rate quelquefois était normale; d'autres fois elle était hypertrophiée, à surface lisse et à capsule transparente au travers de laquelle on voyait la pulpe splénique de couleur rouge sombre, parsemée de granulations blanchâtres. Les reins étaient augmentés de volume; leur consistance était diminuée, leur surface jaune brun, tendant au rouge, farcie de petits nodules blanc jaunâtre, qu'on voyait à la section de l'organe très nombreux dans la substance corticale, qui était par là augmentée de volume; la région médullaire avait aussi une couleur rouge brun. Les poumons étaient œdématiés. Dans les urines de deux lapins on trouva de nombreuses cellules blastomycétiques. Tous les nodules du rein, de la rate, des tuniques sous-séreuses étaient au microscope formées de cellules lymphatiques et d'amas de cellules blastomycétiques, dont quelques-unes présentaient des filaments mycéliens nets.

* * *

Cette première série d'expériences prouve que l'*Oïdium albicans* est doué de pouvoir pathogène aussi bien chez le cobaye que chez le lapin, et que, même inoculé sous la peau ou dans l'abdomen, il diffuse rapidement, en produisant une vraie oïdiose miliaire et se localisant surtout sur les séreuses et les reins, où il se reproduit, en appelant à ce niveau l'acti-

vité leucocytaire et produisant des nodules qu'on peut regarder comme autant de granulomes, comme en font d'autres micro-organismes pathogènes connus, par exemple, du genre actinomyces. Est-il possible que son action délétère sur l'organisme puisse s'expliquer seulement par son action mécanique et par les conséquences des conditions thrombo-emboliques qu'il produit ? Charrin et Ostrowski inclineraient à cette conclusion, et on ne peut pas nier que quelquefois et dans une certaine limite ce mode d'action ne soit possible ; les conditions d'imperméabilité dans lesquelles quelquefois ont été trouvés les reins, doivent certainement comporter des faits morbides dus uniquement à cette imperméabilité (urémie) ; la perforation de l'estomac trouvée chez notre lapin est aussi à attribuer à l'action mécanique thrombo-embolique d'amas oïdiens obstruant un vaisseau. Mais ce sont des cas exceptionnels, et les reins ne sont pas toujours dans cet état d'imperméabilité mortelle. Et pourquoi n'y aurait-il pas lieu pour le muguet de penser à des actions chimico-toxiques par production de substances nocives encore inconnues, ou qui font partie du protoplasma cellulaire, ou qui sont produites, soit par suite des activités biologiques spéciales, soit en présence d'autres micro-organismes ou de leurs produits vitaux, soit par combinaison avec les sucs de l'organisme qui héberge le parasite? Il est certain que des expériences relatées jusqu'ici, il ne résulterait pas que notre oïdium fût doué d'une grande virulence, puisqu'il a fallu des doses assez élevées pour obtenir la mort de petits animaux. Si on voulait considérer son action pathogène de la façon dont nous sommes habitués à la considérer pour les microbes pathogènes connus, nous devrions arriver, comme pour ceux-ci, à la possibilité de trouver des conditions spéciales pour pouvoir en exalter aussi dans le muguet la virulence, et de démontrer l'existence de produits toxiques sécrétés par son activité biologique (diphtérie, tétanos), ou d'une toxicité inhérente au protoplasma bactérien lui-même (tuberculose, choléra). Nous devrons de ce point de vue rechercher s'il y a des conditions capables d'exalter son pouvoir pathogène ; si celui-ci est la conséquence de la présence du microbe en tant qu'organisme vivant, ou s'il est dû à des produits chimiques plus ou moins nocifs sécrétés par lui, ou s'il est la conséquence d'un pouvoir pathogène particulier au protoplasma microbien. Ainsi nous pourrons établir sûrement que, si une partie de l'action du

microbe est mécanique, cependant il se comporte en véritable agent pathogène comme les autres microorganismes que nous connaissons. Mais cela ne suffit pas; nous devons rechercher la part que prend l'organisme animal à ce travail physio-pathologique et comment il y participe soit par la puissance phagocytaire de ses éléments fixes ou mobiles, soit par l'action bactéricide de ses sucs, soit par la production de substances antitoxiques, agglutinantes, etc. Comme on le voit, tout cela est, en grande partie au moins, un travail à faire, et auquel nous nous sommes attachés pour expliquer une grande partie des faits cliniques, anatomo-pathologiques et physio-pathologiques exposés plus haut.

*
* *

On sait que les schizomycètes en général perdent leurs propriétés pathogènes en restant en contact avec leurs produits d'échange ; et ce fait est lié au mauvais milieu qu'ils se créent par la perte de l'alcalinité du terrain de culture, par la disparition des substances nutritives, etc. Au contraire le champignon du muguet vit bien et se développe mieux en milieu acide et pour cela, quand il est arrivé dans la bouche en quantité notable, il peut y vivre en saprophyte sans produire aucune manifestation ; cependant, en même temps il peut sécréter des produits d'échange, dernier terme de toute activité vitale, qui peuvent lui créer un terrain adapté à son passage de la vie saprophytique à la vie parasitaire. On peut en avoir la démonstration expérimentale en semant le muguet sur des bouillons alcalins. Dans les premiers jours son développement est lent, maladif ; tandis que du cinquième au sixième jour, il devient vigoureux, son activité de culture étant en rapport avec l'acidité du milieu, due aux produits du parasite qui tiennent à son développement et à son activité biologique.

On sait que les associations microbiennes, si elles ont quelquefois une action antagoniste, généralement au contraire favorisent la fixation de germes qui seraient restés inoffensifs, et que les virulences et les pouvoirs toxiques non seulement s'additionnent mais s'exaltent réciproquement en un sens absolu ou relatif en diminuant les résistances organiques,

et rendant les sujets plus sensibles à l'influence des germes. A ce point de vue nous ne savons rien sur le muguet, bien que nous sachions combien est riche et importante la flore normale et pathologique de la bouche des enfants. Ainsi nous ne savons pas comment se comporte le muguet par le passage d'un organisme à un autre. C'est seulement maintenant après les expériences de Roger que nous avons appris qu'après un an de passages répétés par divers animaux, il a pu en exalter la virulence au point de tuer les cobayes par l'inoculation de 1/10 de centimètre cube de culture en bouillon, tandis qu'avant il en fallait 2 à 3 centimètres cubes. Comme on le verra bientôt, nous sommes arrivés à des résultats encore plus favorables et plus importants.

Les données statistiques et épidémiologiques sont souvent insuffisantes pour nous faire comprendre les diverses conditions spéciales de prédisposition et de milieu qui sont liées aux processus vitaux des bactéries; il n'y a que l'expérimentation qui puisse nous expliquer d'une manière sûre et claire ce qui d'une façon plus complexe et dans des conditions qui nous sont inconnues se passe dans l'organisme humain.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

I

UN CAS DE CHORÉE MORTELLE

Par J. HALLÉ
Chef de clinique à l'hôpital des Enfants malades

et G. LANGEVIN
Interne des hôpitaux.

Dans la chorée, la mort survient le plus souvent chez les sujets qui ont présenté des manifestations viscérales; ces manifestations (endopéricardite, méningite, etc.) peuvent souvent, au point de vue étiologique, être rattachées à la même cause que la chorée. Elles paraissent jouer un rôle prépondérant dans l'évolution de l'affection et dans le déterminisme de la mort. Mais il est des cas où l'on ne rencontre aucune lésion viscérale : dans ces faits, la mort semble due aux progrès seuls de la chorée, et on peut retrouver dans les deux cas les mêmes agents pathogènes comme cause de la mort.

Nous n'avons pas l'intention de discuter la valeur de toutes les recherches bactériologiques faites dans les quelques cas de chorée mortelle, accompagnés d'examen du sang pendant la vie, ou des viscères après la mort. Nous rappellerons cependant que pendant la vie, on s'est contenté souvent pour recueillir le sang de la simple piqûre du doigt, et que, d'autre part, la plupart des recherches ont été pratiquées après la mort.

Enfin, quelques auteurs se sont bornés à l'emploi, comme milieux de culture, de milieux liquides (bouillon et lait). Ces milieux augmentent les chances d'erreur et ne permettent pas, par la numération des colonies, de se rendre compte du nombre des germes ensemencés.

Leredde (1), *Triboulet* (2), *Meyer* (3), *Ch. Leroux* et *Marié-Davy* (4) ont rencontré le staphylocoque blanc ou doré.

(1) LEREDDE, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1er mai 1891.
(2) TRIBOULET, Du rôle possible de l'infection en chorée. *Thèse* 1893.
(3) MEYER, Beitrage zur Frage des reumatisch infectiosen Ursprung der Chorea minor. *Jahresbericht für Heilkunde*. Band. 40, S. 1.
(4) CH. LEROUX et MARIÉ-DAVY, *Traité des maladies de l'enfance*. Grancher. Comby, Marfan, art. CHORÉE.

Leyden (1), *Triboulet et Coyon* (2), *Apert* (3) ont isolé des *diplocoques*, retrouvés également par ces auteurs dans le rhumatisme articulaire aigu.

Dana a rencontré un diplocoque lancéolé dans les méninges.

Paniese (4) a décrit un diplobacille avec lequel il aurait reproduit expérimentalement chez l'animal des mouvements choréiformes.

Steinkopf (5) a trouvé un streptocoque et un bacille.

Toutes ces recherches s'appliquent à des cas où la chorée était compliquée de lésions viscérales du côté du cœur ou des méninges; mais nous n'avons rencontré dans la littérature aucun fait de chorée mortelle sans complications viscérales constatables à l'autopsie et dans lequel l'examen bactériologique ait été pratiqué.

Ayant eu l'occasion d'observer à l'hôpital des Enfants, dans le service de notre maître, M. le Dr d'Heilly (6), un cas de chorée grave, nous avons pu pendant la vie recueillir par ponction de la veine céphalique, du sang qui contenait du streptocoque pyogène en abondance et à l'état de pureté. La malade ayant succombé peu après, nous n'avons pas trouvé à l'autopsie, pour expliquer la mort, de lésions viscérales. La mort paraissant bien avoir été causée dans ce cas par la septicémie constatée pendant la vie et retrouvée après la mort, nous n'avons pas cru inutile de rapporter ce fait qui éclaire peut-être le mécanisme des accidents mortels dans certaines chorées.

OBSERVATION. — Marie D..., dix ans et demi, entrée le 2 décembre 1899, dans le service de M. le Dr d'Heilly.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, non rhumatisant ; la mère a eu de l'éclampsie puerpérale; elle a fait deux fausses couches, elle est sujette aux migraines. Un frère de la malade est mort à quinze jours; une sœur de six ans est bien portante.

Antécédents personnels. — La malade est née à terme, a été nourrie au sein. La dentition s'est faite normalement. A seize mois, convulsions; à dix-sept mois, rougeole. A trois ans et demi, congestion pulmonaire, à quatre ans, coqueluche; à sept ans, impétigo.

Vers le mois d'août 1899, l'enfant a souffert pendant quelques jours de douleurs dans les genoux qui, vers le 15 novembre, ont apparu de nouveau dans l'épaule gauche, puis aux deux malléoles. En même temps, le caractère de l'enfant se modifiait ; elle devenait très irritable et pleurait facilement. Les douleurs articulaires disparurent spontanément et sans traitement par le salicylate de soude.

(1) Leyden, Ueber ulceröse Endocarditis. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1894, n° 49.

(2) Triboulet et Coyon, Le rhumatisme articulaire aigu. *Actualités médicales*, 1900.

(3) Apert, *Société de biologie*, 29 janvier 1898.

(4) Paniese, La natura infettiva della chorea del Sydenham. *Riforma medica*, 1891.

(5) Steinkopf, Ueber der Ætiologie der chorea minor. *Diss. Halle*, 1890.

(6) Nous remercions notre maître, M. le Dr d'Heilly, qui a bien voulu nous permettre d'utiliser cette observation de son service des Enfants malades.

Le 23 novembre, des mouvement choréiques apparaissent dans les deux mains. La démarche devient hésitante. Vers le 26 novembre, les mouvements augmentent d'intensité, d'étendue et se généralisent.

Depuis trois jours l'enfant ne peut plus marcher, ni même se tenir debout. C'est à ce moment qu'elle entre à l'hôpital.

Examen de la malade a l'entrée.

Les muscles de la face présentent des mouvements choréiques très étendus, brusques, violents, donnant à la physionomie de la malade les expressions les plus bizarres. Les globes oculaires se succèdent constamment dans tous les sens. Sa langue est projetée hors de la bouche. La parole très difficile, embarrassée, mal articulée, se fait attendre par instants, puis éclate, dès que l'arrêt des mouvements choréiques le permet, par une véritable explosion. L'intelligence paraît très diminuée et l'enfant ne peut donner de renseignements sur sa maladie.

Les mouvements des membres supérieurs sont amples et violents. La malade porte avec peine un objet à sa bouche; il lui est impossible de boire seule.

Les muscles du tronc sont également atteints. La malade ne réussit à s'asseoir dans son lit qu'après avoir pris les attitudes les plus singulières. Les mouvements respiratoires sont notablement arythmiques.

Aux membres inférieurs, la chorée est intense. La marche et la station debout sont impossibles. La force musculaire est en même temps très diminuée.

La nuit le sommeil est calme et toute agitation cesse.

La peau de la malade, à cause des frottements incessants déterminés par les mouvements, est excoriée au niveau des points saillants, aux coudes, aux talons, aux genoux, aux fesses et sur la face antérieure du thorax. A ce niveau, on note des traces de grattage involontaire, causé par les ongles de la malade ; enfin on voit des ecchymoses peu étendues disséminées par tout le corps.

Les réflexes plantaire, rotulien, pharyngien et cornéen sont exagérés.

La sensibilité tactile, superficielle et profonde, la sensibilité à la douleur sont normales.

Le cœur paraît sain. La pointe bat dans le quatrième espace intercostal en dedans du mamelon. Les bruits sont bien frappés, réguliers, mais fréquents.

L'enfant est mise au régime lacté et au repos absolu dans un coin isolé de la salle. On n'a pas pu recueillir ses urines et comme il est très difficile de lui prendre sa température à cause des mouvements incessants, on néglige ce renseignement.

Du 3 au 11 décembre, c'est-à-dire pendant une semaine, l'état de la malade paraît s'améliorer. A partir du 11 les mouvements redeviennent très intenses, ceux de la langue et du pharynx s'exagèrent, produisant « un gloussement » bizarre, très répété. La malade ne peut plus boire qu'avec un biberon.

14 décembre. — L'enfant est trouvée dans un état beaucoup plus grave. Elle n'a pas dormi. Les mouvements choréiques sont incessants. L'intelligence est de plus en plus obscurcie. La physionomie est inquiète, les yeux vagues, la face vultueuse, les lèvres sèches, excoriées, la langue rôtie. La bouche est continuellement entr'ouverte et la mâchoire presque pendante laisse facilement voir dans la cavité buccale des mucosités sanguinolentes desséchées sur les dents et le palais. La peau est sèche et brûlante.

En présence de ces symptômes graves, on agite la question d'une médication plus active. La réfrigération systématique par les bains froids est écartée à cause de la difficulté de son application. On prescrit seulement des enveloppements froids par le drap mouillé faits toutes les deux heures. L'enfant prend dans la journée deux quarts de lavement contenant chacun un gramme d'antipyrine. — Malgré le traitement, l'état reste mauvais et, le soir, l'interne du service prescrit un gramme de chloral et dans la nuit on est contraint de faire à la malade une piqûre d'un centigramme de chlorhydrate de morphine. Les vomissements qui s'étaient déjà montrés avant l'administration de la morphine continuent; les matières vomies sont de coloration noirâtre probablement due à du sang dégluti.

Le 15 décembre au matin l'état général s'est aggravé encore. A l'agitation incessante des jours précédents a succédé un état de torpeur extrême. On peut enfin prendre la température de la malade. Le thermomètre marque dans le rectum 40°,9.

Le pouls est petit, très dépressible, cependant peu rapide (104). Aucun bruit anormal au niveau du cœur dont les battements sont seulement mal frappés. Les extrémités sont animées de soubresauts. Il existe une cyanose marquée des téguments avec coloration livide par places. L'intelligence est complètement éteinte.

Dans la matinée, on prélève dans la veine médiane céphalique gauche un centimètre cube de sang destiné à l'examen bactériologique. L'état va s'aggravant jusqu'au soir. Les phénomènes d'asthénie font remplacer les enveloppements humides par des bains à 28° donnés toutes les trois heures. On y joint des piqûres de caféine.

La mort survient brusquement à huit heures du soir.

Autopsie. — L'autopsie est faite trente-six heures après la mort. Le cadavre est mal conservé.

Sur la face antérieure du thorax, la peau est d'une coloration brunâtre et semble momifiée. Elle est dure, a perdu toute élasticité et laisse voir par transparence le fin réseau des vaisseaux du derme.

La face, au niveau du nez et des pommettes, les poignets, les mains, les coudes, les malléoles, la face dorsale des pieds présentent les mêmes altérations que le devant de la poitrine.

L'examen de tous les viscères ne montre que des alterations banales de congestion.

Les deux poumons sont congestionnés au niveau des parties déclives; ils crépitent. Pas de tuberculose médiastinale. Quelques adhérences pleurales à droite.

Le *thymus* persiste et présente même un développement exagéré (15 grammes). L'examen macroscopique ne dénote à la coupe aucune altération appréciable.

Le *corps thyroïde* paraît normal.

Le *cœur* (125 grammes) présente de la surcharge graisseuse, il n'est pas hypertrophié, a une consistance et une coloration normales. Les parois ventriculaires ont leur épaisseur ordinaire. Toutes les valvules sont souples et ne présentent aucune altération.

Le *foie* (745 grammes) et la *rate* (77 grammes) paraissent sains.

L'*estomac* ouvert permet de constater que les vomissements de la malade ne tenaient pas à des hémorragies de cet organe.

Les *reins* (107 grammes) présentent une différence notable de coloration entre la substance corticale et médullaire sans altération évidente.

Encéphale. — Pas d'œdème méningé, ni cérébral : congestion banale à la surface du cerveau. A la coupe, la substance corticale paraît un peu rosée, sans piqueté hémorragique.

Moelle épinière. — Aucune lésion macroscopique de la moelle ni des méninges rachidiennes.

Examen histologique. — L'examen histologique a porté sur les organes suivants : *Foie, rein, cœur, thymus.*

Nous n'avons constaté, malgré l'examen de plusieurs fragments de ces différents organes, aucune lésion notable. Le myocarde, en particulier, ne présente aucune lésion de myocardite.

Thymus. — Les coupes du thymus ont été examinées par notre collègue et ami, le Dr Petit, chef de laboratoire à l'hôpital Necker, qui nous a remis la note suivante : Les lésions du thymus consistent : 1° dans le développement exagéré des vaisseaux dont les parois sont amincies en certains points et dilatées ; 2° les corpuscules de Hassal sont très considérablement augmentés de volume. Quelques-uns atteignent de quatre à cinq fois leur volume normal. Ces lésions banales ne se distinguent en rien de celles qu'on observe dans le thymus de sujets ayant succombé à des infections graves ou dans le thymus des animaux qui sont morts à la suite d'infection de toxines microbiennes (diphtérie, par exemple).

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — A. *Recherches pendant la vie.* — Le 15 décembre, à deux heures de l'après-midi, on prélève dans la veine médiane céphalique du bras gauche un centimètre cube de sang recueilli par ponction directe avec une seringue de Straus, stérilisée à 120° pendant vingt minutes. La piqûre de la peau est faite d'après la méthode d'asepsie ordinaire (savon, alcool, éther, sublimé, alcool).

Ce sang sert à faire des examens sur lamelle et des cultures.

a. *Examen des lamelles.* — Plusieurs des lamelles de sang sont examinées après coloration directe ou après la méthode de Gram. Sur une des lamelles, on trouve quelques cocci isolés et une chaînette de trois éléments restant colorés après la méthode de Gram.

b. *Cultures.* — Les cultures sont faites en surface, en milieu aérobie (agar ordinaire incliné, agar ascite de Wertheim — 6 tubes d'ensemencement) et en milieu préparé pour la recherche des microbes anaérobies (agar sucré en tubes profonds — 5 tubes).

On n'obtient de colonies que sur deux des tubes profonds, ensemencés largement avec le sang. — L'un des tubes renferme trois colonies, l'autre huit ; les colonies appartiennent à une seule espèce.

Les renseignements ultérieurs fournis par les différents milieux permettent d'identifier l'organisme isolé avec le *Streptocoque pyogène.*

c. *Inoculations.* — Quelques gouttes de bouillon d'une culture de vingt heures du streptocoque isolé sont inoculées sous la peau de l'oreille d'un lapin. L'animal présente les jours suivants un érysipèle peu intense autour du point d'inoculation.

B. *Recherches après la mort.* — Quinze heures après la mort, par ponction à travers la paroi thoracique après cautérisation de la peau, on prélève du sang du cœur dans une pipette. Le sang est examiné et ensemencé comme celui recueilli pendant la vie.

Les tubes d'ensemencements en milieu aérobie et anaérobie montrent une abondance beaucoup plus grande du même streptocoque pyogène, isolé pendant la vie par ponction directe de la veine. Aussi bien dans le sang recueilli pendant la vie que dans celui recueilli après la mort, il n'existait qu'une seule espèce microbienne.

Réflexions.

Au point de vue *clinique*, certains faits nous paraissent intéressants à noter dans cette observation :

1° Le *jeune âge* de l'enfant. Tous les auteurs s'accordent en effet pour faire remarquer combien la terminaison fatale est rare chez les choréiques, au-dessous de douze ans. Le professeur Dieulafoy (1) n'a relevé qu'un cas de mort chez un enfant de neuf ans, sur 17 cas de chorée mortelle.

2° Notre malade ne paraît pas avoir présenté à aucun moment la phase de *manie aiguë* avec hallucination qui accompagne ordinairement les chorées qui se terminent par la mort.

3° L'examen anatomique n'a révélé à l'autopsie aucune des lésions habituelles signalées à l'autopsie des choréiques. — Seul le *thymus* présentait une augmentation de volume considérable, et des altérations microscopiques indéniables sur la nature et l'origine desquelles il est difficile de se prononcer.

4° Les recherches bactériologiques ont démontré que la malade avait succombé avec une septicémie streptococcique et l'absence de lésions macroscopiques dans les viscères permet de supposer que cette septicémie a entraîné la mort. Il est probable que cet organisme a pénétré dans le sang par les multiples érosions cutanées ou peut-être par la muqueuse bucco-pharyngée. Cette idée d'une septicémie concorde bien avec les faits cliniques observés qui étaient ceux d'une grande infection sanguine (hyperthermie, adynamie, soubresauts des tendons, anurie, etc.). Loin de nous l'idée que le streptocoque ait été l'agent de la chorée. Nous croyons seulement que la chorée grave a permis à cet organisme de pénétrer et de pulluler dans le sang et d'y déterminer une septicémie mortelle.

5° Les germes pathogènes paraissant avoir pénétré par les érosions de la peau et des muqueuses, il est donc très important de veiller, dans la mesure du possible, chez les choréiques, à l'intégrité des téguments. D'où la nécessité d'éviter à ces malades toutes les causes d'irritation de la peau, de proscrire tout moyen coercitif destiné à les immobiliser. Ces mesures, loin d'aboutir au résultat cherché, exagèrent le plus souvent les lésions tégumentaires. *En résumé*, cette observation montre que dans la chorée, la mort, quand elle ne survient pas du fait de lésion viscérale, peut être causée par une *septicémie*. Dans notre cas, il s'agissait d'une infection à streptocoque.

(1) Professeur Dieulafoy, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898.

II

PARTICULARITÉS DE LA ROUGEOLE

Par le professeur E. del ARCA
Doyen de la Faculté de médecine de Buenos-Ayres.

J'ai eu l'occasion d'observer trois cas de rougeole sur trois jeunes filles de onze, quinze et vingt ans. Ces cas m'ayant surpris par leur caractère peu ordinaire, je me permets de les exposer :

1er Cas. — Une jeune fille de quinze ans, bien constituée et en parfait état de santé, avait eu déjà, il y a quatre ans, une rougeole très nette.

Il y a un mois, elle est prise de malaise et accuse une douleur cervicale avec gêne dans les mouvements de la tête. Ces symptômes étaient dus à l'engorgement des ganglions latéraux, sous-auriculaires et sous-maxillaires.

Injection très prononcée des conjonctives, principalement des conjonctives palpébrales inférieures, coryza avec éternuements répétés, sécrétion nasale, yeux larmoyants, douleur intense intra-orbitaire, toux sèche et rauque, rougeur et gonflement de la muqueuse pharyngée, douleurs d'oreilles avec surdité légère et bourdonnements.

Cependant, pas de fièvre.

Douleurs musculaires rappelant celles de l'influenza, quoique moins intenses, rachialgie.

Dans les trois premiers jours de l'invasion, l'engorgement ganglionnaire prit des proportions considérables, plus particulièrement au-dessous des oreilles et des mâchoires, et cela au point qu'on pouvait craindre la suppuration.

Les douleurs étaient très vives spontanément et à la pression.

Le quatrième jour, gonflement des amygdales qui apparaissent rouges et enflammées, sans exsudat à leur surface.

Le cinquième jour, éruption pointillée caractéristique de la rougeole sur le voile du palais, sur les piliers antérieurs et sur le pharynx. Le lendemain, éruption cutanée à la face, autour des lèvres, sur le front, puis sur le cou, le thorax, les membres supérieurs et inférieurs. L'exanthème pâlissait sur les points envahis tout d'abord, pour s'étendre ensuite sur les régions d'abord respectées.

Huit jours après, on notait une desquamation furfuracée très abondante.

Cependant l'angine et l'engorgement ganglionnaire ont persisté pendant quinze jours, alors que la malade était levée.

2ᵉ Cas. — Jeune fille de vingt ans, bien portante comme la précédente, mais ayant souffert récemment d'influenza. Couchant dans la même chambre que sa sœur, elle est tombée malade vingt jours après cette dernière.

Tout se passa chez elle comme chez la première : engorgement ganglionnaire considérable et persistant après l'éruption, toux prolongée, etc.

3ᵉ Cas. — Jeune fille de onze ans, beaucoup moins atteinte que les deux aînées. Traitement par le repos au lit et l'expectation.

Je me demande quelle pouvait bien être cette fièvre éruptive ayant évolué, sans mouvement fébrile, avec une éruption morbilleuse et une adénopathie remarquable.

Il n'y a pas de doute, c'était bien la rougeole, mais on peut se demander si l'adénopathie cervicale n'est pas due à une infection associée. Toutefois, cette association a été bien bizarre, puisqu'elle n'a pas donné de fièvre.

La température, prise plusieurs fois dans la même journée, n'a pas été sensiblement supérieure à la normale.

J'ai vu, à Buenos-Ayres et en Europe, un grand nombre de rougeoles, chez les enfants et même chez les adultes, mais j'avoue que c'est la première fois que j'observe de semblables particularités cliniques.

Il est vrai que j'ai été en présence de rougeoles atténuées ; car, il y a quatre ans, ces trois jeunes filles ont eu la rougeole en même temps.

Mais la récidive de rougeole n'explique pas l'engorgement ganglionnaire ni l'engorgement des amygdales qui rappelait l'angine scarlatineuse.

Ces faits exceptionnels sont à rapprocher des cas publiés dans le dernier numéro des *Archives* (page 420).

REVUE GÉNÉRALE

HOPITAL PASTEUR

On vient d'inaugurer une œuvre privée très intéressante pour les médecins d'enfants.

Je veux parler de l'*Hôpital Pasteur*, construit sur les plans et d'après les idées de M. Roux, par M. Martin, architecte, frère du Dr Martin, chargé de la direction du nouvel hôpital avec le titre de *Médecin-résidant*.

Ce médecin-résidant, ayant la double responsabilité de l'administration et des soins médicaux, sera assisté d'un économe ou comptable et d'un dépensier pour la partie administrative, d'internes et de moniteurs pour la partie médicale.

Le personnel subalterne, à l'exception du concierge et de quelques personnes chargées des gros travaux, ne sera pas laïque, mais congréganiste. Ce sont les sœurs de Saint-Joseph de Cluny, au nombre de dix-sept quand nous avons visité l'hôpital, et bientôt au nombre d'une trentaine, qui seront chargées des soins à donner aux malades et des services accessoires (lingerie, etc.).

Le médecin-résidant sera logé dans un petit pavillon séparé qui donne rue de Vaugirard. Les internes (un par pavillon) sont très confortablement logés au deuxième étage de chaque pavillon, à l'angle tourné vers la même rue. Ils disposent d'une chambre, d'un cabinet de toilette avec baignoire, d'un cabinet de travail, le tout très propre, très clair, très simplement mais très convenablement meublé.

Les constructions, faites en briques, pierres et fer, sans boiseries, moulures, ni ornements superflus, sont disposées sous forme de deux pavillons perpendiculaires à la rue Dutot et à la rue de Vaugirard, en face de l'Institut Pasteur, dont l'hôpital n'est qu'une dépendance. Nous devons dire immédiatement que cet hôpital, comme le bel édifice réservé à la chimie biologique qui le masque sur la rue Dutot, est dû à la générosité privée.

C'est avec les millions donnés par de généreux bienfaiteurs que l'Institut Pasteur a pu faire face aux dépenses de l'œuvre nouvelle (baronne de Hirsch pour la chimie biologique, anonyme pour l'hôpital).

Les deux pavillons sont réunis du côté de la rue Dutot par un magnifique jardin d'hiver qui permettra aux convalescents de se promener agréablement à l'abri des intempéries.

Entre les pavillons se trouve d'ailleurs une place carrée plantée d'arbres qui servira également de promenade pendant la belle saison.

Le nombre des lits prévus est de 116 (58 par pavillon); la plupart de ces lits sont isolés dans des boxes de 39 mètres cubes de capacité, admirablement chauffés, éclairés, d'un nettoyage facile, etc. Il y a 24 boxes par pavillon. En plus des boxes à un lit, il y a par pavillon cinq boxes à deux lits, en prévision des enfants que leurs mères ne voudraient pas abandonner, et des dortoirs de 12 lits pour les convalescents.

Outre l'isolement individuel très rigoureux et très bien compris, il faut remarquer la présence de couloirs, de doubles portes, de galeries extérieures, de balcons, qui peuvent permettre, le cas échéant, de sectionner les pavillons en plusieurs pavillons isolés, de telle sorte que, s'il venait à éclater une épidémie de peste, de choléra, etc., on pourrait réaliser immédiatement, sans danger pour les autres malades, l'isolement absolu de ces maladies redoutables.

Dans les sous-sols, on peut visiter tous les appareils de chauffage, d'éclairage, de ventilation, etc., dont le mécanisme compliqué n'apparaît pas à la visite des chambres de malade.

Dans les sous-sols également se voient des salles de bains et douches. Ces sous-sols communiquent d'un pavillon à l'autre par un souterrain, qui peut servir au transport des objets et des personnes.

De même, on peut voir, dans les greniers, les appareils ingénieux destinés à la prise d'air, les ventilateurs électriques, etc.

Au bout de chaque pavillon, vers la rue de Vaugirard, se voit une salle très bien disposée pour les tubages et les trachéotomies, avec des pièces annexes pour le nettoyage des instruments et des opérateurs, pour les opérations spéciales, etc.

Les lits, en fer creux, avec sommiers métalliques plats, sont très légers et très pratiques; il y en a de deux grandeurs, pour les adultes et les enfants.

L'hôpital Pasteur est réservé au traitement des maladies contagieuses. Provisoirement on n'ouvrira que le pavillon ouest, où seront reçus principalement les diphtériques et on hospitalisera les malades traités pour morsures d'animaux, que jusqu'à présent on était obligé d'envoyer dans les hôpitaux généraux.

Quand l'expérience aura parlé, révélant les avantages ou les inconvénients du système, on achèvera l'aménagement intérieur du second pavillon. Cette conduite très prudente et très sage ne saurait être qu'approuvée.

Nous n'avons pas parlé du traitement externe, qui d'ailleurs ne jouera pas un grand rôle. Cependant, l'isolement le plus rigoureux sera appliqué à l'entrée de l'hôpital, et les malades trouveront immédiatement des chambres d'isolement qui empêcheront tout contact, toute promiscuité entre eux.

Sont-ils admis, ils entrent par une porte spéciale, qui n'est pas celle du médecin. Ils sont déshabillés, lavés, nettoyés et portés ensuite tout nus par un monte-charge dans les boxes qui leur sont réservés. Tout cela fonctionne vivement, sans confusion, automatiquement pour ainsi dire.

Tout a été prévu pour réduire à néant la contagion intérieure. et les précautions les plus minutieuses suivent le malade depuis son entrée dans l'hôpital jusqu'à sa réclusion cellulaire.

Malgré ce luxe de précautions et d'installations particulières, forcément coûteuses, le lit ne reviendrait pas à plus de 10000 francs.

Outre l'hospitalisation des maladies contagieuses et les soins ordinaires qu'elles exigent et qui incomberont au Dr Martin et à ses assistants, on a prévu les soins spéciaux de la bouche, de la gorge, du larynx, des oreilles, etc., qui seront confiés aux nombreux spécialistes affiliés à l'Institut Pasteur. Cet Institut ne fera appel à aucun concours médical étranger ; les médecins qui auront l'honneur de soigner les malades de l'hôpital Pasteur, devront tous être des élèves de l'Institut, c'est-à-dire des hommes imbus de l'esprit scientifique et des traditions pastoriennes.

Les services généraux, situés à l'ouest de l'hôpital, sont en contre-bas, séparés du sol par un saut-de-loup. Ils contiennent : en bas la cave, la buanderie, l'étuve à désinfection ; en haut la cuisine, la lingerie, etc.

Nous ne pousserons pas plus avant la description de cet intéressant hôpital, qui résume en quelque sorte les progrès scientifiques les plus récents en matière d'hospitalisation et qui présente, à beaucoup d'égards, des parties originales, dont la réalisation n'avait pu être tentée encore en France pas plus qu'à l'étranger.

Il y a là une tentative heureuse qui pourra servir d'exemple et de modèle à d'autres, soit privées, soit publiques. On ne peut donc que féliciter les promoteurs et les auteurs de l'œuvre nouvelle.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Note sur deux cas d'hypertrophie congénitale des membres, par MM. G. Kuss et Jouon (*Revue d'orthopédie*, 1er novembre 1899).

Obs. I. — *Hypertrophie congénitale irrégulière intéressant l'avant-bras droit et la main droite avec tumeur surajoutée du bord cubital et de la face dorsale de la main.* — Garçon de dix ans et demi ; mère couverte de petits angiomes superficiels et de molluscums récents ; le septième de neuf enfants ; le huitième a présenté une fracture intra-utérine. A la naissance l'enfant avait l'avant-bras et la main du côté droit plus gros que ceux du côté gauche, mais l'hypertrophie était régulière. Il y a deux ans, la main augmenta de volume, surtout en dedans ; on fit alors une opération, à la suite de laquelle se développa une tumeur bosselée de consistance lipomateuse ; l'avant-bras droit a 3 centimètres de longueur et 1 centimètre de circonférence de plus que le gauche. Pigmentation très accentuée et développement des poils, sensibilité au froid plus grande à droite. Le bras droit et les autres parties du corps ne participent pas à l'hypertrophie. Molluscum pendulum de l'hypochondre droit, angiomes du dos et de la cuisse gauche, nævi pigmentaires disséminés ; strabisme interne de l'œil gauche.

Le 6 mai 1899, ablation de la tumeur de la main ; à la loupe on voyait des nodules dont le microscope a révélé la nature conjonctive.

Obs. II. — *Hypertrophie congénitale régulière des membres supérieur et inférieur gauches.* — Fille de deux ans et demi entrée à l'hôpital le 1er mai 1899 pour un abcès froid de la partie droite du thorax traité et guéri en huit jours par la ponction suivie d'injection d'éther iodoformé. On trouve que les membres du côté gauche sont atteints d'hypertrophie congénitale. Mère morte de tuberculose, deux frères sains. Le père affirme que l'hypertrophie existait à la naissance. Quoique les deux membres du côté gauche soient plus gros que ceux du côté droit, la moitié gauche du tronc ne diffère pas de sa moitié droite. De même, la tête et le cou ont échappé à l'hypertrophie. Pas de nævi, pas de troubles trophiques. L'enfant étant morte, on a pu constater que le pannicule cellulo-adipeux était plus abondant aux membres hypertrophiés ; le squelette participe à l'hypertrophie, rien d'appréciable à l'œil nu sur la moelle et le cerveau.

On doit distinguer, comme le montrent ces deux observations, l'*hypertrophie régulière* (Obs. II), de l'*hypertrophie irrégulière* par volume exagéré ou par tumeur surajoutée (Obs. I). Les cas d'hypertrophie irrégulière

avec tumeur surajoutée ne se voient guère que quand l'hypertrophie est limitée et affecte un segment de membre, une extrémité. C'est dans ce dernier cas que la chirurgie peut intervenir (amputation). Voici la classification de M. Kirmisson :

A	B
SUIVANT LA FORME.	SUIVANT LE SIÈGE.
I. *Hypertrophie régulière.*	I. *Hypertrophie d'une moitié du corps ou de tout un membre.*
II. *Hypertrophie irrégulière.*	II. *Hypertrophie d'un ou de plusieurs segments.*
a. *Par gigantisme.*	
b. *Par tumeur surajoutée.*	*Hypertrophie de l'extrémité céphalique.*

Contribution à l'étude des exostoses multiples de croissance coïncidant avec des arrêts de développement et des déformations du squelette, par A. GROSSE (*Revue d'orthopédie*, novembre 1899).

Garçon de quinze ans, rachitique, de père également rachitique et rhumatisant, de mère nerveuse. Nourri au sein jusqu'à vingt mois, puis avec des soupes, des œufs jusqu'à quatre ans. Marche à quinze mois, première dent à quatorze mois, toutes les dents sont venues en retard et cariées. Troubles digestifs et diarrhée fréquemment. Rougeole à neuf ans. A quinze mois, l'enfant a présenté des nouures rachitiques et des exostoses. Puis les déformations et les exostoses se sont accentuées.

Actuellement l'enfant, de petite taille (136 centimètres), présente de nombreuses déformations rachitiques et des exostoses multiples : thorax aplati latéralement, sternum proéminent ; sur la 5e côte gauche, en dehors du mamelon, exostose du volume d'une noisette à pédicule mince. Au-dessous de l'omoplate gauche, exostose grosse comme une noisette implantée sur un côté et repoussant l'omoplate. Les épines des omoplates sont saillantes, mamelonnées, hérissées d'exostoses. Sur le bord axillaire de l'omoplate gauche, à 2 centimètres au-dessus de l'angle inférieur, exostose comme une noix. Courbures des clavicules exagérées, exostose à chacune de leurs extrémités. Encore exostose à l'extrémité supérieure des deux humérus. Exostose englobant les deux extrémités des os de l'avant-bras.

Exostose de l'extrémité supérieure du radius. Exostoses sur la face dorsale des métacarpiens. Genu valgum à droite. Exostoses des tibias, etc.

Déjà Volkmann avait voulu établir un lien entre les exostoses ostéogéniques et le rachitisme (*rachitis nodosa*). En fait, la coïncidence entre le rachitisme et les exostoses multiples a été relevée plusieurs fois (Voy. une obs. de Comby dans les *Arch. de méd. des enfants*, 1898, p. 501).

La levure de bière dans le traitement des gastro-entérites et en particulier des gastro-entérites infantiles, par MM. THIERCELIN et CHEVREY (*Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 1er décembre 1899).

Les auteurs ont employé de la levure sèche qui, d'après eux, aurait la même action que la levure fraîche et serait d'un usage plus commode en été. Après avoir purgé, lavé l'intestin, prescrit la diète hydrique, si la diarrhée persistait, ils avaient recours à la levure en lavement : après un grand lavage de l'intestin, avec une sonde adaptée à une poire, on introduisait une cuillerée à café de levure sèche ou une cuillerée à dessert de levure fraîche délayée dans 50 à 60 grammes d'eau bouillie tiède. Ces lavements étaient renouvelés matin et soir et même trois fois

par jour. Même mode d'administration dans l'athrepsie ou la gastro-entérite chronique.

Suivent cinq observations relatives à des enfants de deux à dix-huit mois.

Il semble résulter de ces faits que la levure de bière agit rapidement sur la diarrhée et sur les fermentations que produit l'infection intestinale aiguë. Comment agit-elle ? Est-ce par ses éléments figurés ou par une substance soluble? Si la *levurine* jouit du même pouvoir que la levure, c'est à cette dernière hypothèse qu'il faudrait se rattacher.

La tintura di iodio nella cura delle diarree infantili (La teinture d'iode dans le traitement des diarrhées infantiles), par le Dr Cesare CATTANEO (*La Pediatria*, octobre 1899).

L'auteur a eu recours souvent à la teinture d'iode ainsi formulée :

Teinture d'iode........................	X à XV gouttes.
Eau distillée............................	150 grammes.
Sirop.....................................	20 —

Par cuillerées à café de deux en deux heures.

On peut aussi prescrire un certain nombre de gouttes dans un peu d'eau sucrée.

Ce médicament combattrait les vomissements, la diarrhée, la fièvre.

L'auteur rapporte 18 cas favorables à cette médication et il conclut que la teinture d'iode est un des meilleurs antiseptiques de l'intestin, inoffensif, très efficace, d'administration facile, peu coûteux, très bien toléré par les enfants. Spécialement dans le catarrhe gastro-intestinal aigu des nourrissons, la teinture d'iode, administrée après un purgatif, associée à la diète hydrique et aux lavages intestinaux, donnerait les résultats les meilleurs et les plus rapides.

Hernie épigastrique embryonnaire, étiologie de la hernie épigastrique, la hernie maladie héréditaire, par le Dr Léon CERF (*L'Anjou médical*, novembre 1899).

Fille de deux ans, père sain, mère ayant de l'entéroptose, oncle paternel ayant une hernie inguinale droite. A la naissance : hernie épigastrique formant aujourd'hui une tumeur à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic, sur la ligne médiane, grosse comme une noix quand l'enfant crie. Réductibilité, gargouillement, orifice elliptique dont les bords supérieur et inférieur s'opposent leur concavité. Il y a peu d'exemples de cette variété de hernie de la ligne blanche. Dans le cas de M. Cerf, la hernie est d'origine fœtale ; elle est due à une malformation congénitale, à un vice de développement, aux trop grandes dimensions d'un des orifices de la ligne blanche. Il y a aussi des hernies acquises par traumatisme, effort, tumeur ou grossesse. Mais la cause de la hernie en général doit être cherchée moins dans la notion de l'effort que dans l'état de la paroi abdominale. Le défaut de résistance de la paroi, voilà le facteur principal. Ce défaut de résistance n'est pas acquis, mais héréditaire le plus souvent. *La hernie n'est qu'une manifestation de la mauvaise qualité du tissu fibreux, infirmité héréditaire familiale.* Déjà Kingdon avait bien dit : la hernie est moins un accident qu'une maladie.

De la conservation dans la tuberculose osseuse et articulaire de l'enfance, par le Dr KIRMISSON (*Soc. de chir.*, 29 novembre 1899).

L'auteur vise surtout la résection de la hanche qu'on a faite souvent

chez les adultes et qui ne doit pas être pratiquée chez les enfants. Ceux-ci, en effet, peuvent consacrer à leur traitement un temps plus long que ceux-là : de plus leur puissance de réparation est plus grande. Ils sont enfin moins exposés à la généralisation tuberculeuse, moins à la phtisie. La méthode des injections d'éther iodoformé donne d'excellents résultats dans les coxalgies suppurées. Même après fistulation, la conservation est possible. Avec l'*upsileur* de M. Guillmette, grâce aux vapeurs de chlorure d'éthyle, on projette dans les drains et dans la profondeur des trajets fistuleux une couche continue d'iodoforme qui désinfecte les plaies et facilite l'élimination de la matière tuberculeuse. La conservation donne beaucoup moins de mortalité que la résection ; car, par elle-même, l'opération présente une réelle gravité. Enfin elle n'est pas un moyen radical de guérison et les résultats orthopédiques n'en sont pas brillants.

En résumé :

1° Le résection de la hanche a, dans la coxalgie, une gravité incontestable.

2° Elle ne guérit pas sûrement; à preuve l'existence de fistules persistantes.

3° Elle est inférieure, au point de vue orthopédique, aux résultats que donne la méthode conservatrice.

Un caso raro di guarigione della pertosse in un bambino neonato di 20 giorni (Cas rare de guérison de la coqueluche chez un nouveau-né de vingt jours), par le Dr Tommaso Guida (*La Pediatria*, novembre 1899).

U... L., né le 28 août 1899, confié à une nourrice dont l'enfant avait la coqueluche, et ayant été en contact pendant vingt-quatre heures avec ce nourrisson. Au bout de quinze jours, il présente des accès avec convulsions et communique sa maladie à plusieurs membres de la famille. Pendant ce temps l'enfant de la nourrice mourait de coqueluche dans son pays où on l'avait ramené. Le 5 octobre, les accès se répétaient toutes les heures, la nuit plus souvent encore, avec convulsions chaque fois.

On fit des badigeonnages de la gorge, à chaque accès, avec de la glycérine phéniquée à 6 p. 100 ; inhalations d'oxygène, bain aromatique à 34° refroidi à 30° quand il y avait un peu de fièvre. On aéra la pièce habitée par le malade (chambre de jour, chambre de nuit). Le 6 amélioration, puis les accès vont en diminuant de nombre, et à la fin d'octobre, grâce aux bains et aux inhalations d'oxygène, l'enfant était sauvé. La première nourrice ayant perdu son lait, on en prit une autre qui ne contribua pas peu à achever la guérison. Dans cinq autres cas de coqueluche vus par l'auteur chez les nouveau-nés, la terminaison avait été fatale.

Sulvalore curativo del siero antidifterico nella pertosse (Sur la valeur curative du sérum antidiphtérique dans la coqueluche), par les Drs G. Cacci et U. Orefici (*La Pediatria*, novembre 1899).

Quelques auteurs ont essayé avec des fortunes diverses le sérum antidiphtérique dans la coqueluche. Le Dr V. Gilbert notamment se loue de cette thérapeutique. Les résultats obtenus à Florence sur 13 enfants diphtériques en même temps que coquelucheux n'ont pas été favorables. Dans aucun cas on n'a pu constater le moindre bénéfice de la sérothérapie à l'égard de la coqueluche. Non seulement le sérum ne modifia pas le cours de la coqueluche chez les enfants parvenus à l'acmé ou en pleine période ascendante, mais encore il n'empêcha pas la maladie de suivre sa marche progressive chez ceux qui commençaient à entrer dans la période convulsive, il ne diminua pas les accès, etc. Cependant la diphtérie.

comme d'habitude, avait été heureusement influencée par le sérum. Chez les enfants tubés ou trachéotomisés, les accès de coqueluche apparurent après la guérison du croup.

Dans 6 cas de coqueluche non accompagnée de diphtérie, l'usage du sérum a été aussi inefficace que dans les cas de diphtérie et de coqueluche associées.

De la descendance des albuminuriques, par le Dr Max. Carrière (*Gaz. hebd.* 14 décembre 1899).

Une primipare de vingt-cinq ans présente, au huitième mois, un œdème des jambes, avec 6 grammes d'albumine par litre. Régime lacté absolu (4 litres par jour). L'albuminurie persiste. Au moment du travail, il y a encore 4 grammes d'albumine par litre. L'enfant naît en état d'asphyxie et urine dès le premier cri ; un autre échantillon d'urine recueilli neuf heures après la naissance contient de l'albumine. Chez la mère l'albuminurie ne disparaît que douze jours après l'accouchement. Quand l'enfant eut pris le sein de sa mère, l'albumine disparut de son urine.

Deux faits sont à remarquer :

1° Présence de l'albumine dans l'urine d'un nouveau-né fils d'albuminurique non éclamptique, disparition de cette albumine quand l'enfant a pris le sein de sa mère ;

2° Sécrétion lactée abondante, chez la mère, malgré la présence d'albumine dans l'urine et le régime lacté intégral.

Cisti dermoide del bregma a contenuto liquido limpido (Kyste dermoïde du bregma à contenu liquide limpide), par le Dr F. Gangitano (*Gaz. degli osp. e delle clin.*, 19 novembre 1899).

Fille de trois mois et demi, portant depuis la naissance une petite tumeur sur la fontanelle antérieure; cette tumeur grossit peu à peu jusqu'à acquérir le volume d'une grosse noix. Elle est recouverte d'une peau normale pourvue de cheveux. Fluctuation, peau libre, pas de réductibilité ni de pulsations. Transparence partielle. On élimine l'hydroméningocèle et on pense à un kyste. Extirpation ; guérison.

Contenu liquide et limpide comme de l'eau; à la base, substance jaunâtre, caséeuse, mêlée de poils. La surface du kyste est lisse, de couleur rosée. La partie solide, examinée au microscope, se montre constituée par de nombreuses gouttelettes graisseuses, des détritus granuleux, des cellules épidermiques et des poils. La partie liquide est de goût salé, de réaction acide, non albumineuse. Toute la paroi est recouverte uniformément d'une couche épidermique et au-dessous d'elle on retrouve les éléments constituants de la peau (glandes sudoripares, etc.). Donc kyste dermoïde, malgré la transparence et le contenu liquide, malgré le siège anormal, etc.

Congenital general paralysis (Paralysie générale congénitale), par MM. Macdonald et Davidson (*Brit. med. Jour.*, 16 septembre 1899).

Les auteurs rapportent trois cas de paralysie générale précoce :

1er *cas*. Fille de neuf ans, reçue à l'Asile le 20 avril 1889 comme idiote congénitale, de famille dégénérée. Elle vécut un an et mourut à la suite de bronchite. A l'autopsie, les adhérences et autres lésions typiques dénoncèrent la paralysie générale. Pour plus de détails voir le numéro 3, frère du numéro 1.

2e *cas*. Garçon de neuf ans, admis le 30 mars 1892 comme idiot congénital, ne parlant pas, faisant du bruit ; mère alcoolique actuellement aliénée. L'enfant est peu développé, petit ; microcéphalie, palais ogival,

pupilles un peu dilatées, réflexes rotuliens conservés, pas de symptômes moteurs ni sensitifs. Pendant deux ans, il souffrit de fréquentes attaques épileptiformes, suivies d'un sommeil de plusieurs heures. Mouvements incessants de la tête, irritabilité; l'enfant entend, mais ne parle pas. Mort par pneumonie. A l'autopsie, crâne épais et dur, dure-mère épaissie et adhérente, pie-mère congestionnée, laiteuse, épaisse, adhérente au cerveau surtout dans les régions frontale et occipitale. La substance grise est plus mince que normalement, cerveau ferme.

3e *cas*. Un garçon de onze ans, frère du numéro 1, est reçu en mars 1892 avec un certificat d'idiotie; il ne comprend pas ce qu'on lui dit et ne répond pas. Il serait idiot depuis sa naissance. Père invalide depuis sept ans, mère saine; deux tantes paternelles idiotes, la grand'mère maternelle et une tante de ce côté aliénées. Dix enfants (6 fils et 4 filles): 2 prématurés, 3 vivants parmi les garçons sans compter le malade; parmi les filles, une seule vivante; l'aînée est même paralytique (1er cas). L'enfant est mal venu, mal développé. Idiotie. Même état pendant quatre ans. A la fin incoordination des mouvements, démence, mort de broncho-pneumonie en avril 1899. A l'autopsie crâne asymétrique, côté droit plus proéminent que le gauche dans la région pariétale, les os sont irrégulièrement épaissis. Dure-mère épaisse et adhérente aux os par places. Sous la dure-mère à droite, hématome. Pie-mère épaisse et laiteuse, adhérente au cerveau; circonvolutions mal dessinées; substance grise peu épaisse. Hémorragie de la pie-mère cérébelleuse.

Au microscope, on voit des cellules nerveuses raréfiées et petites, irrégulières, avec des prolongements raccourcis. La névroglie est augmentée, les parois vasculaires sont épaissies.

Les auteurs font remarquer qu'il n'y avait dans les antécédents de ces malades ni syphilis ni consanguinité; la prédisposition héréditaire est indéniable, mais elle est *nerveuse* ou *alcoolique*. Il est à remarquer que les symptômes d'idiotie, de débilité mentale ont été observés dès la naissance. Ce n'est donc pas la paralysie générale des adolescents, mais celle des nouveau-nés. Bien plus, dans ces trois cas, elle semble bien avoir été congénitale.

De l'épilepsie pendant la grossesse, son influence sur l'état de santé de l'enfant, par le Dr Q. Chambrelent (*Journal de méd. de Bordeaux*, 5 novembre 1899).

Une femme de trente et un ans, accouchée le 1er octobre d'un enfant de 2500 grammes, est prise trois heures après d'une crise convulsive; cette crise n'était pas la première, elle en avait eu de semblables avant la grossesse. Le nouveau-né a été pris de convulsions à son tour. Ce fait n'est pas isolé; l'auteur en a vu de semblables. L'affection de la mère retentit sur l'organisme de l'enfant. Non seulement l'épilepsie maternelle, mais l'épilepsie paternelle peut retentir sur le produit de la conception.

L'hérédité peut être similaire ou dissemblable. Tantôt l'enfant sera épileptique comme sa mère ou son père; tantôt il aura simplement des convulsions ou l'hydrocéphalie, ou la folie, etc. Mais il faut ajouter que l'hérédité n'est pas fatale.

Elle sera d'autant plus à craindre que les deux générateurs seront épileptiques.

Une femme épileptique épousa un homme épileptique. Sur cinq enfants, deux moururent de convulsions en bas âge, un est hydrocéphale, une fille de sept ans est épileptique imbécile, une seule semble jouir d'une bonne santé quoique faible de constitution.

Orchitis and nephritis in mumps (Orchite et néphrite dans les oreillons), par le Dr George N. ACKER (*Am. journ. of Obs.*, septembre 1899).

1° Garçon de neuf ans, ayant présenté il y a un mois un peu de gonflement à l'angle gauche du maxillaire inférieur, avec douleur quand la bouche s'ouvrait. Au bout de deux jours, gonflement et douleur s'en vont. Le testicule gauche devient gros et douloureux. Peu après, toux légère, respiration courte, puis œdème léger des paupières inférieures, gonflement des pieds, des jambes et du ventre. Quatre jours avant l'admission à l'hôpital, l'œdème des jambes avait disparu, mais non celui du ventre. Légère matité aux lobes inférieurs des poumons avec diminution du murmure vésiculaire. Ascite. Albuminurie, hématies, sang et cylindres épithéliaux dans les urines. Le huitième jour l'œdème, le quinzième jour l'albuminurie avaient disparu.

2° Garçon de quatorze ans ayant eu un gonflement douloureux à l'angle droit de la mâchoire une semaine auparavant. Anasarque, marquée surtout à la face et aux pieds. Urine épaisse, très albumineuse, avec cylindres granuleux et globules rouges.

Les cas de néphrite ourlienne et d'orchite ourlienne sont rares chez les enfants, mais ils sont bien connus.

Acute orchitis in an infant eleven weeks old (Orchite aiguë chez un enfant de onze semaines), par F. ASHTON WARNER (*Brit. med. Jour.*, 13 janvier 1900).

Enfant de onze semaines, de parents sains, mais nourri artificiellement et dyspeptique. Circoncision. Le 19 octobre au matin, 1899, vomissements, cris. On trouve le côté droit du scrotum enflé, chaud, douloureux à la pression; le testicule de ce côté, senti en arrière, était dur, douloureux, doublé de volume. Au-dessus de lui, entourant le cordon, jusqu'à l'anneau inguinal, la tuméfaction douloureuse se prolongeait. Rien à gauche. Le Dr Clinton Dent vint en consultation douze ou treize heures après. Alors le côté gauche est pris à son tour et on reconnaît une hydrocèle. La tuméfaction funiculaire semble être œdémateuse. Quelle était la cause de l'orchite ? Pas de maladie aiguë, grippe ou oreillons, pas d'urétrite, pas d'infection autour de la plaie de circoncision. En dernière analyse, l'auteur se rattache à une contusion par l'enfant lui-même ou par la nourrice au moment des lavages. Guérison rapide. Le 14 novembre, moins d'un mois après le début, il n'y avait aucune différence entre les deux testicules.

Apocyanum cannabin in chronic dysentery complicated with general anasarca, recovery (Chanvre canadien dans la dysenterie chronique compliquée d'anasarque générale, guérison), par SUBODH CHANDRA DAS (*Indian Medical Record*, 13 décembre 1899).

Fille de cinq ans observée le 28 septembre 1899; prise de dysenterie en mai, elle a présenté deux mois après l'œdème de la face et des jambes, qui s'étendit ensuite à tout le corps. L'enfant a une anasarque généralisée. elle est très faible et anémique; conjonctives pâles et un peu jaunes. Pouls faible, appétit nul. Épanchement pleural, râles bronchiques, abdomen distendu. Urines rares et albumineuses. Selles fréquentes, peu abondantes, muqueuses, sanglantes, purulentes, contenant des débris de muqueuse nécrosée.

Prescription :

Teinture d'apocyanum cannabin	III gouttes.
— de digitale..........................	II —
— de podophyllin......................	I —

Acétate de potasse	30 centigr.
Citrate de potasse	25 —
Eau d'anis	60 grammes.

A prendre cette dose toutes les trois heures.

On continue la potion un peu plus d'une semaine.

La quantité d'urine s'accrut beaucoup, l'anasarque s'évanouit, les selles redevinrent normales, l'appétit se montra de nouveau, l'enfant augmenta de poids.

On lui donna alors trois fois par jour :

Citrate de fer et quinine	18 centigr.
Teinture de noix vomique	11 gouttes.
Sirop de chloroforme	VI —
Infusion de quassia	60 grammes.

Nefrite malarica (Néphrite malarienne), par le Dr Antonio Mori (*Gaz. degli osp. e delle clin.*, 24 décembre 1899).

Garçon de douze ans, entré à l'hôpital pour la troisième fois le 12 septembre 1890. Sain et robuste, il a été souvent atteint de malaria; mère morte de cachexie palustre. Depuis trois ans, en été et automne, il a eu des fièvres paludiques, qui cédaient à la quinine. Cependant, le 12 mars, il fut conduit à l'hôpital pour des accès qui ne cédaient pas; rate grosse, toux sèche au moment de la fièvre; urines normales. A la fin de mai, rechute, suivie d'œdème de la face, des pieds, du scrotum, de l'abdomen, urines rares, toux, dypnée, il entre de nouveau à l'hôpital. Pâleur de la peau et des muqueuses, œdème de la face, du ventre, des membres inférieurs. Rate grosse, albuminurie notable. Accès fébriles de type quotidien. Ils furent bientôt coupés par de fortes doses de quinine et la néphrite fut combattue par la digitale, la théobromine, le lait. Guérison en quinze jours.

A partir du 4 août, nouveaux accès, puis œdème, épistaxis, diarrhée, retour à l'hôpital pour la troisième fois : pâleur extrême, anasarque, pouls 114, température 38°,7, faiblesse, malaise, céphalée. Albuminurie abondante avec cylindres hyalins et granuleux. On prescrit la quinine, la théobromine, le lait. La fièvre cesse et peu à peu la guérison complète est obtenue. On pourrait dire *néphrite intermittente* ou mieux *néphrite à rechute* d'origine malarienne. Le parallélisme entre les accès fébriles et les poussées de néphrite a été frappant. Enfin le traitement par la quinine a été efficace contre la fièvre et contre la néphrite.

Traitement de l'impétigo par la pulvérisation chaude de vapeurs d'eau sous pression, par le Dr Boureau (*La Gaz. méd. du Centre*, novembre 1899).

L'auteur a fait construire un générateur à vapeur chauffé par un fourneau à gaz, une lampe à pétrole, un réchaud de charbon, et muni d'un tube de pulvérisation avec deux courbures articulées et vis à pression. On peut ainsi faire varier la direction du jet de vapeur dans le sens vertical et horizontal. L'orifice du tube est fermé en pomme d'arrosoir. Un second tube vient doubler le précédent sur une longueur de 7 centimètres et glisse sur lui. Il permet de faire varier la chaleur de la pulvérisation.

En résumé, l'appareil réalise un *chauffage humide* aussi intense qu'on le désire.

L'enfant, placé sous le jet de vapeur, est rapproché peu à peu jusqu'à la limite de la tolérance; on protège les parties indemnes de la face ou du corps avec des compresses percées d'ouvertures. Séances quotidiennes de

dix à quinze minutes. Dès le premier jour, des croûtes s'imbibent, se ramollissent, elles tombent bientôt laissant les surfaces décapées et sèches.

Ce traitement supprime le prurit, la cuisson; les enfants ne se grattent plus et dorment; les auto-inoculations sont moins fréquentes.

A l'appui, l'auteur rapporte 27 observations ayant exigé 192 séances de pulvérisations, soit une moyenne d'un peu plus de sept pour chaque cas.

De l'emploi clinique du chlorhydrate d'héroïne, par le Dr FERREIRA (*Journal de méd. de Bordeaux*, 10 décembre 1899).

L'héroïne, *diacétate de morphine*, produit des effets sédatifs plus marqués que la morphine sur la respiration, tout en exaltant l'énergie des muscles respiratoires. Elle est dix fois moins toxique que la codéine. Ces propriétés rendent le médicament précieux en médecine infantile. L'héroïne est insoluble, mais son chlorhydrate est très soluble. Ce sel convient dans les cas de dyspnée, d'emphysème, de bronchite, d'asthme, de phtisie. La dose pour les enfants doit être en moyenne de 1 milligramme par année d'âge et par jour. En cas d'insuccès, on peut doubler ou tripler la dose.

Chez un enfant atteint de bronchite des grosses bronches greffée sur une coqueluche, l'auteur a donné 5 milligrammes en vingt-quatre heures avec succès. Chez un enfant de deux ans, atteint de laryngite opiniâtre avec des crises de toux coqueluchoïde rebelles à toutes les médications et notamment aux inhalations mentholées, la toux férine et violente a disparu avec 1 centigramme de chlorhydrate d'héroïne répété pendant cinq jours.

Sloutschay soudarojnagó tika ou diévotschky 5 liette (Tic convulsif chez une fillette de cinq ans), par A. KIRELLINE (*Dietskaya Méditsina*, 1899).

La fillette en question ne présente aucune tare dans sa constitution. Comme antécédent personnel, on a signalé la rougeole. Rien à signaler du côté des viscères. La sensibilité et les réflexes sont restés intacts, sauf un peu d'exagération du réflexe pharyngien. La force musculaire est restée conservée, sauf dans la région cervicale et dans le membre supérieur droit, où, du reste, se trouva localisée l'affection. Cette dernière se présenta par des mouvements convulsifs des muscles des régions citées. Les mouvements, sorte de tiraillements involontaires, avaient le caractère de soubresauts brusques, courts, convulsifs, disparaissant aussitôt parus. La face est restée indemne. Les mouvements intentionnels provoquaient des tiraillements convulsifs: quand l'enfant portait la cuillère à la bouche, ou faisait le signe de croix. Pour éviter ces tremblements, l'enfant avait recours à un artifice qui diminuait l'incoordination du bras: elle serrait fortement son bras contre le thorax. Le sommeil faisait disparaître les convulsions, qui furent aperçues pour la première fois à l'âge de trois ans, et pendant deux ans elles ne se sont pas arrêtées : c'est ce qui les différencie des mouvements incoordonnés de la chorée. L'absence de la folie musculaire, si fréquente dans la chorée de Sydenham, est un signe pathognomonique du diagnostic de l'affection en question avec la maladie de Sydenham. Avec la chorée électrique, maladie de Bergeron, l'affection diffère par le rythme des mouvements et par sa quasi permanence.

Sloutschay cerebristagó menenguita streptokoknago proiskhojdiéniga (Un cas de méningite cérébro-spinale à streptocoque), par EGUISE (*Dietskaya Méditsina* 1899).

Le streptocoque,comme le pneumocoque,le méningocoque de Weichselbaum et d'autres microbes, peut être la cause de la méningite cérébro-spinale. Dans le cas rapporté par le Dr Eguise et étudié par l'auteur à l'hôpital Saint-Vladimir de Moscou, il s'agit d'une fillette, âgée de quatre ans, entrée à l'hôpital en pleine crise : perte de connaissance, tête renversée, hyperesthésie de la peau, douleurs vives au niveau du cou et du dos, rigidité des muscles de ces régions et absence de la rigidité des muscles des extrémités. Respiration inégale : 48 par minute. La malade crie parfois. A l'auscultation on constate des râles crépitants, disséminés dans les deux poumons. Langue blanche, haleine fétide ; l'enfant avale avec difficulté. Ventre en ballon avec constipation opiniâtre. Le pouls est irrégulier : 140 par minute. T. = 38,4 à 40°. La mort est arrivée à la fin du septième jour. On traita la malade pendant quatre jours avec des bains chauds (39°), des frictions d'hydrargyre et du calomel. On fit la ponction de Quincke ; elle donna 10 centimètres cubes d'un liquide louche, qui, cultivé sur le bouillon, donna des colonies de streptocoques, composées de grands cocci.

Bruchnoytiphe oslojnenhy vospaliéniem liégkikh, potierey ziétschy, nederjaniém motschy y Kalà, astasiya u abasiya (Un cas de fièvre typhoïde compliquée de congestion pulmonaire, d'aphasie, de paralysie des sphincters, d'astasie-abasie chez un enfant de six ans), par le Dr Kissel (*Dietskaya Méditsina*, 1899).

L'observation a été recueillie par l'auteur à l'hôpital de Sainte-Olga de Moscou. Agé de six ans, l'enfant était chétif de sa nature. La dothiénentérie s'est développée chez lui pendant une légère épidémie, dans laquelle il a perdu, dix jours avant son entrée dans le service de notre confrère, sa mère. Il présentait les symptômes très avancés de la fièvre typhoïde, lorsqu'il se présenta à la consultation externe. Trois semaines après son entrée à l'hôpital, le malade présenta des signes physiques d'une congestion pulmonaire, avec un pouls allant jusqu'à 220 pulsations par minute. En même temps le malade a perdu la parole, en conservant parfaitement l'ouïe. A partir de la quatrième semaine, l'enfant commença à aller mieux : la température s'abaissa, le nombre des pulsations descendit à 176, l'appétit revint et la diarrhée s'arrêta complètement. A ce moment, l'enfant urinait sous lui et perdait ses excréments par suite d'une paralysie des sphincters de l'anus et de l'urètre. Cet état dura six semaines ; pendant ce temps l'état général de l'enfant s'améliora, mais il lui était impossible de se tenir debout ; il était atteint d'astasie-abasie, ce qui l'obligea de garder le lit et de rester à l'hôpital encore deux mois. A la fin de cette époque, l'enfant guérit complètement. Le traitement consista en une alimentation suffisante pour soutenir et relever les forces du petit malade pendant toute la période de la maladie : le malade a gagné 4150 grammes pendant son séjour à l'hôpital.

Ueber Elephantiasis congenita hereditaria (De l'éléphantiasis congénital héréditaire), par le Dr Tobiesen (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899).

Un enfant âgé de deux semaines fut amené à l'hôpital comme atteint d'œdème des extrémités inférieures. Il y avait un œdème dur de tout le pied, laissant une empreinte au toucher. Cet œdème s'arrêtait en haut à la cuisse. Il n'y avait pas d'autres modifications vasculaires ou lymphatiques. Au reste, l'enfant n'avait pas d'autres lésions. L'enfant se développa normalement et à l'âge de quatorze mois il pouvait marcher, cependant l'œdème persistait ; avec la diminution de l'œdème se mani-

festa peu à peu un cordon veineux à la face interne de la cuisse. L'œdème est d'intensité variable selon les moments ; il augmente après la marche.

Cette affection est héréditaire dans la famille du malade ; un frère plus jeune que le petit malade présente la même affection ; le frère aîné de la mère de ces enfants était né avec les mêmes symptômes ; de plus leur mère avait présenté des phénomènes analogues. Ces lésions existent malgré un parfait état de santé. Nonne décrit quatre cas de ce genre dans une même famille ; Milroy a publié des faits de cet ordre.

Il est difficile de dire quelle est, dans cette affection, la part des lymphatiques et des veines ; l'auteur fait remarquer que souvent on trouve des veines dilatées et épaissies.

Ueber Tetanie und tetanoide Zustande im ersten Kindesalter (Sur la tétanie et les états tétanoïdes de la première enfance), par Martin Thiemich (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

En 1899, à Breslau, l'auteur a eu l'occasion d'observer une épidémie de tétanie chez des nourrissons, et a pu faire des recherches électriques. Escherich le premier a étudié ce point. L'auteur a trouvé que dans la tétanie la valeur de KSV est généralement inférieure à ce qu'elle est chez l'enfant normal, mais elle peut atteindre la normale. Très important est le fait que AnOV est plus grand que AnSV, ce qui est très rare à l'état normal. Pour ce qui est de KOV, des chiffres au-dessous de 5,0 M. A. n'appartiennent qu'à la tétanie, et des chiffres au-dessus à l'état normal. L'examen faradique a peu de valeur.

Le diagnostic de la tétanie latente ne peut se baser que sur la forme caractéristique de l'excitabilité galvanique. Aucun des autres symptômes n'est constant dans ces cas ; le plus important est celui qu'a décrit Escherich : les contractions musculaires ; il y a aussi le symptôme de Trousseau (le signe du facial), le laryngospasme, l'éclampsie, l'hyperexcitabilité mécanique des muscles ou des nerfs.

Ueber Laugevergiftung bei Kindern (De l'intoxication par les lessives alcalines chez l'enfant), par Axel Johannessen (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

Se basant sur la fréquence chez l'enfant des intoxications par les lessives de soude et de potasse, l'auteur montre les dangers qu'il y a à laisser ces substances à portée des enfants, comme on le fait si souvent. Comme le danger de ces solutions est dans leur concentration et dans les rétrécissements œsophagiens qu'elles produisent, l'auteur a institué des expériences encore en cours sur des lapins pour voir à quel taux de concentration cesserait cette nocivité. Des solutions entre 0,5 et 1 p. 100 produiraient rapidement de profondes brûlures.

La prophylaxie de ces accidents serait donc dans une ordonnance interdisant la vente de ces substances à une concentration supérieure à 1 p. 100, et l'adjonction d'une matière très odorante, comme le naphte par exemple.

Ueber Landry'sche Paralyse (Sur la paralysie de Landry), par Otto Soltmann (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

Il n'y a que trois ou quatre cas certains de paralysie de Landry dans l'enfance. A ces cas vient s'ajouter le suivant. Il s'agit d'une enfant de onze ans, qui tombe brusquement malade avec de la fièvre, des vertiges, de la faiblesse, des douleurs des pieds et des jambes ; puis survient une paralysie flasque des jambes qui rapidement monte au tronc et aux

membres supérieurs. La paralysie était devenue totale en trois semaines; survint de la dyspnée, et la malade fut amenée à l'hôpital dans un état désespéré. Il y avait de l'œdème et de l'érythème diffus. La bronchite et la dyspnée allèrent d'abord en augmentant. On institua des frictions. L'amélioration était notable au bout de huit jours et les mouvements commençaient à revenir. Après une suspension du traitement pendant huit jours, il y eut une aggravation des symptômes. On reprit alors le traitement, nécessité surtout par la gravité des phénomènes bulbaires qui se manifestaient.

Il y eut quatre cures de frictions et on employa en outre la galvanisation, les bains chauds, la salipyrine. Cette observation montre que même l'existence de symptômes bulbaires n'implique pas un pronostic fatal.

Kräftige Kost (Régime fortifiant), par Ad. CZERNY (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

Ce qu'on appelle régime fortifiant est constitué par le lait, les œufs, la viande. L'auteur signale les inconvénients auxquels expose ce régime.

Tout d'abord il y a la constipation, qui cède à un régime mixte dont le lait ne fait plus tous les frais. D'autres fois, l'enfant a au contraire des diarrhées fréquentes. Souvent il s'agit d'enfants auxquels on donne surtout des œufs.

Chez d'autres, on note une coloration foncée de l'urine qui dépose abondamment, et est surchargée d'acide urique; souvent il y a chez les filles de la vulvite. Ces accidents cèdent à un régime dans lequel entrent les végétaux. Le régime dit fortifiant prédispose encore l'enfant aux affections cutanées. Chez beaucoup le sommeil est mauvais. Il est loin d'être démontré que ces enfants soient moins exposés aux maladies infectieuses. L'auteur termine en disant qu'il a voulu montrer combien la question du régime chez l'enfant était peu établie et qu'elle appelait de nouvelles recherches.

Ueber die Verhütung der Tuberculose im Kindesalter in ihren Beziehungen zu Heil und Heimsttäten (Sur la prophylaxie de la tuberculose dans l'enfance dans ses rapports avec les sanatoriums), par Otto HEUBNER (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

Comme chez l'adulte, la tuberculose de l'enfant est, dans la majorité des cas, une tuberculose par inhalation. Bien loin derrière vient la tuberculose par ingestion. L'auteur montre l'utilité, d'une part, des sanatoriums destinés au traitement des petits tuberculeux, et l'importance aussi des endroits où l'on peut placer en surveillance des enfants encore indemnes de tuberculose mais qui en sont menacés.

Il distingue à ce point de vue plusieurs catégories d'enfants.

Dans un premier groupe il y a les descendants encore sains de familles où il y a des adultes tuberculeux. Dans un second groupe sont des enfants de parents chétifs, peut-être d'anciens scrofuleux. Le troisième groupe comprend les scrofuleux qui ne constituent pas un danger pour les autres parce que, ou bien ils ne sont pas encore tuberculeux, ou bien ils ont une tuberculose fermée. Enfin il y aurait intérêt à y mettre des enfants ayant été atteints antérieurement de maladies infectieuses et rendus par là plus sujets à la tuberculose.

THÈSES ET BROCHURES

De la péritonite à pneumocoques, par le Dr Willie Blackburn (*Thèse de Paris*, 1er février 1900, 92 pages).

A l'occasion d'une observation inédite recueillie dans le service de M. Broca, l'auteur reprend la question des péritonites à pneumocoques et donne le résumé de 40 cas publiés dans ces dernières années. Il montre la fréquence relative de cette localisation pneumococcique chez l'enfant, étudie les lésions de la séreuse, les caractères du pus, passe en revue les symptômes dans les cas primitifs et secondaires, insiste sur les difficultés du diagnostic, sur la confusion possible avec l'appendicite, avec la péritonite tuberculeuse. « En résumé, on peut dire que la brusquerie du début, la douleur, les vomissements, la diarrhée, la fièvre intense avec état général grave doivent faire penser à la péritonite à pneumocoques, surtout si, les symptômes physiques faisant leur apparition, les symptômes du début s'atténuent au fur et à mesure que la lésion se localise. » Le pronostic est relativement bénin, grâce à l'intervention chirurgicale. Il ne faut pas compter sur la guérison spontanée (ouverture à l'ombilic). La maladie est plus grave chez l'adulte que chez l'enfant.

Le traitement, essentiellement chirurgical, consiste dans la laparotomie précoce.

Traitement du torticolis chronique congénital, de la nécessité d'une extirpation partielle du sterno-mastoïdien dans certaines variétés de torticolis chronique, par le Dr Martial Coste (*Thèse de Montpellier*, 1900, 54 pages).

Après avoir examiné les mérites respectifs de la ténotomie sous-cutanée et de la ténotomie à ciel ouvert, complétées par le traitement orthopédique, l'auteur rapporte sept observations. Il insiste sur la ténotomie à ciel ouvert, aujourd'hui inoffensive grâce à l'antisepsie; il dit qu'elle est absolument nécessaire dans les torticolis anciens avec rétraction des deux chefs du sterno-mastoïdien, brides fibreuses profondes, etc. Dans certaines variétés de torticolis chronique, la ténotomie ne suffit pas, et il faut extirper une partie du muscle sterno-mastoïdien rétracté et dégénéré. Et l'auteur rapporte une observation de Hendrix (enfant de douze ans) où cette intervention a été heureuse, une autre du Dr Reboul (de Nîmes) — enfant de sept ans. Dans ce dernier cas, le résultat a été parfait.

Après l'opération, on fait porter un appareil orthopédique (collier de Sayre), et on a recours à la gymnastique manuelle et au massage.

De la persistance du trou de Botal et de sa valeur fonctionnelle, par le Dr Louis Vervaeck (Brochure de 44 pages, Bruxelles, 1899).

Ce mémoire, qui a été couronné par l'Académie de médecine de Belgique, est orné de plusieurs figures qui viennent appuyer les conclusions de l'auteur. D'après les nombreuses autopsies qu'il a faites, tant chez les adultes que chez les enfants, M. Vervaeck croit pouvoir soutenir les propositions suivantes :

1° La persistance du trou de Botal se rencontre dans une proportion qui varie avec l'âge. Elle est de règle chez le nouveau-né, existe dans 50 pour 100 des cas avant l'âge d'un an, et dans 25 pour 100 des cas chez l'adulte.

2° La persistance du trou de Botal n'est ni cause ni conséquence de lésions cardiaques. Elle n'est pas une anomalie, mais une variété de conformation de la paroi interauriculaire.

3° La persistance du trou de Botal entraîne la formation de courants dérivés en différents sens. Le passage du sang existe dans les deux sens pour un orifice d'un diamètre d'au moins 3 millimètres. La disposition en fente du trou de Botal ne permet le passage du sang que de droite à gauche.

4° Chez un sujet normal, la dérivation botalienne est peu importante et n'entraîne pas de symptômes graves de cyanose ou d'oppression.

5° Dans le domaine pathologique, le passage du sang de droite à gauche existe dans les affections qui exagèrent la pression dans l'oreillette droite ; cette dérivation est fâcheuse et aggrave l'état du malade. Il existe dans certains cas une forme tardive de dérivation botalienne vers la gauche. Le passage du sang de gauche à droite est moins fréquent, sa signification est favorable.

Quelles sont les causes de la persistance du trou de Botal ? 1° Les anomalies cardiaques et tout spécialement le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Cette lésion entraîne une dérivation du courant sanguin par le trou de Botal, véritable suppléance à l'insuffisance de la circulation pulmonaire. 2° D'autre part, toutes les causes qui, chez le nouveau-né, maintiennent momentanément ou d'une manière continue une pression plus forte dans l'oreillette droite, facilitent la persistance botalienne (cris, efforts de toux, etc.).

Des otites du nouveau-né et du nourrisson, par le Dr G.-P. Veillard (*Thèse de Paris*, 1899).

Sur 100 autopsies de nouveau-nés et nourrissons mourant dans les crèches hospitalières, on ne trouve pas moins de 95 fois l'oreille moyenne remplie d'un liquide purulent. Chez les enfants mort-nés ou ayant peu vécu, la caisse contient une matière gélatineuse qui adhère aux parois osseuses; c'est une sorte de tissu conjonctif muqueux, produit par la muqueuse de l'oreille moyenne, engainant les osselets et comblant l'antre mastoïdien.

Après la naissance, quand l'enfant a respiré, l'air remplace cette gelée muqueuse, et l'oreille moyenne présente alors sa constitution, sa maturité normales. Mais, chez les enfants chétifs, la maturation est retardée plusieurs semaines ou plusieurs mois, et ce retard favorise les infections de l'oreille moyenne. Aussi observe-t-on, chez les enfants qui ont succombé à l'entérite, à la broncho-pneumonie, une otite à streptocoque, à staphylocoque, à pneumocoque, ou à tout autre microbe venant du naso-pharynx et ayant envahi la caisse par la trompe d'Eustache; l'infection est souvent agonique, d'après Veillard.

Parfois, quoique l'oreille moyenne soit pleine de pus ou de muco-pus, la muqueuse sous-jacente après lavage paraît saine. Le naso-pharynx étant encombré de liquides purulents, on comprendra que, dans les cas d'affaiblissement de l'organisme, ce pus ait pu pénétrer librement dans la trompe et la caisse. Il n'y a que les apparences de l'otite sans inflammation réelle de la muqueuse.

Mais, outre ces fausses otites, on trouve des otites *vraies*, souvent latentes, chez les nouveau-nés et nourrissons, caractérisées non seulement par la présence de pus, mais aussi par les lésions inflammatoires de la muqueuse. Mais, là encore, l'infection part du cavum et chemine à travers la trompe chez les enfants cachectiques, couchés sur le dos, sans

résistance contre cette invasion. Alors les microbes très virulents (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, bacilles de Pfeiffer, bacilles pyocyaniques, pneumobacilles de Friedländer) irritent la muqueuse de l'oreille, altèrent les osselets, le tympan, les parois osseuses. Bientôt la muqueuse se couvre de fongosités et on se trouve en présence d'un véritable abcès froid.

Cette otite est latente, insidieuse, sans fièvre, mais progressive, sans tendance à la guérison spontanée, à moins que la maladie initiale, le catarrhe du naso-pharynx, ne guérisse préalablement. Le pronostic de l'otite est donc subordonné à celui du catarrhe pharyngé.

La prophylaxie consistera à nettoyer soigneusement les cavités naso-pharyngiennes. Après instillation de quelques gouttes d'huile mentholée, on pousse une douche d'air par l'une des narines, l'autre restant ouverte. On ne laissera pas les enfants dans le décubitus dorsal ; on les portera, on les promènera dans la chambre. Quand on aura pu, par l'otoscopie, s'assurer de la présence du pus dans la caisse, on pourra faire la paracentèse du tympan ; enfin on surveillera l'apophyse mastoïde.

Contribution à l'étude de l'ichtyose fœtale, par le Dr M. Firmin (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1899, 160 pages).

L'auteur a colligé 31 observations de cette curieuse maladie, le plus souvent incompatible avec la vie, mais qui dans quelques cas a permis la survie. Voici la définition qu'il en donne : l'ichtyose fœtale est une difformité de la peau observée soit au moment de la naissance, soit peu de temps après cette époque, développée probablement aux environs du quatrième mois de la vie intra-utérine, et caractérisée par la présence sur tout le corps, avec exagération en certains points, de plaques épidermiques d'épaisseur et de coloration variables, séparées les unes des autres par des sillons plus ou moins profonds, et qui, une fois tombées, tendent toujours à se reproduire. La lésion cutanée s'accompagne généralement de malformations du côté des orifices. Cette affection, le plus souvent mortelle dans les cas graves, n'est pourtant pas incompatible avec la vie du sujet, et même peut présenter un degré plus ou moins avancé de guérison.

Il semble que la peau ait été enduite de collodion, ou de matière sébacée, avec coloration sale allant parfois jusqu'au noir. On note des plaques écailleuses limitées par des sillons plus ou moins larges, plus ou moins profonds, et de couleur rouge. Sur le crâne, les sillons sont généralement antéro-postérieurs ; sur la face, les fissures rayonnent autour des orifices naturels ; sur le cou, elles sont circulaires. Sur le tronc, rien de régulier, mais souvent sillons symétriques, ou en éventail. Sillons circulaires aux membres. La disposition des plaques suit la direction des sillons et leurs dimensions varient suivant le nombre des sillons.

La face est horrible, les yeux ont l'air de manquer, l'orbite est rempli par une tumeur molle, charnue, formée par les paupières et cachant le globe oculaire. Pas de saillie nasale, deux trous seulement encombrés de masses épidermiques. Bouche maintenue ouverte par la rétraction des lèvres, entourée de sillons qui rappellent les rhagades syphilitiques. Oreilles mal dessinées, cou court, menton appuyé sur la poitrine, organes génitaux rudimentaires, membres gênés dans leurs mouvements, ongles mal développés et cachés sous des amas épidermiques.

Les lésions se résument en : 1° augmentation considérable de l'épaisseur de la couche cornée ; 2° lésions peu considérables et mal définies du corps muqueux ; 3° intégrité du derme. En un mot, hyperkératose considérable.

Dans les formes atténuées, dans les faits de passage entre l'ichtyose fœtale et l'ichtyose ordinaire, la survie est possible.

Comme traitement : propreté absolue, bains antiseptiques, onctions grasses (glycérine, vaseline) souvent répétées.

Contribution à l'étude clinique de l'hydronéphrose congénitale chez le jeune enfant, par le Dr G. Chevrier (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1899, 46 pages).

L'auteur a recueilli, dans le service de M. Hutinel, une observation d'hydronéphrose, chez un enfant de treize mois, qui avait fait penser d'abord à une péritonite tuberculeuse et à un kyste hydatique du rein. On doit distinguer l'hydronéphrose congénitale et l'hydronéphrose acquise. Cette dernière est souvent d'origine calculeuse (Voy. le mémoire de Bernard, *Archives de méd. des enfants*, 1898, p. 343). La première résulte d'une malformation, d'un rétrécissement de l'uretère, etc. Elle peut être une cause de dystocie, ou bien elle ne s'accuse que plus tard, dans la première ou la seconde enfance. Elle ne donne de symptômes que quand elle a atteint un certain volume ; bien souvent elle est une trouvaille d'autopsie. Pas de douleur, signes de tumeur abdominale seulement variant du volume d'un œuf à celui d'une tête de fœtus, avec fluctuation, matité. Diagnostic difficile. On sera conduit à faire une ponction exploratrice ; le liquide peut être absolument transparent, comme dans le cas de l'auteur, et on est conduit à admettre sur cette apparence un kyste hydatique.

L'hydronéphrose reconnue, il faudra chercher si elle est congénitale ou acquise, si elle est le résultat d'une malformation ou de la lithiase rénale.

La ponction est un traitement insuffisant ; la néphrectomie peut être curative.

Streptocoque et scarlatine, par le Dr G. Courtois, (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1899, 68 pages).

L'auteur, élève de M. Roger, a pu étudier de nombreux scarlatineux à l'hôpital d'Aubervilliers. Ses conclusions, malgré le doute qui plane sur elles, ne sont pas dépourvues d'intérêt. On trouve, dans l'urine des scarlatineux, des principes toxiques vers le douzième ou quinzième jour surtout. La toxine, probablement élaborée par le streptocoque, peut être désignée sous le nom de streptococcine. L'inoculation à petites doses et longtemps prolongée de cette toxine permet au lapin de résister au streptocoque. Ce streptocoque joue donc un rôle dans la scarlatine, puisque l'urine des malades contient une substance qui confère l'immunité aux lapins. Le sérum du sang des lapins ainsi immunisés donne à d'autres lapins le pouvoir de résister au streptocoque pendant deux, trois jours, parfois quinze jours et même deux mois. Ce sérum détruit le streptocoque. On ne trouve pas de streptocoques dans le cadavre d'un lapin qui a reçu une culture de streptocoque mélangée à une certaine quantité de sérum. Après cela, on peut espérer qu'on découvrira un jour le sérum antistreptococcique, et le sérum antiscarlatineux.

L'incubation de la varicelle, par le Dr R. Cruet (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1899, 76 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Hutinel, a pour but de fixer la durée de la période d'incubation. Sans être aussi affirmatif que Talamon qui donne à l'incubation une durée fixe de quatorze jours, l'auteur dit qu'elle a une durée rarement plus courte, et souvent plus longue, pouvant aller jusqu'à dix-sept, dix-neuf, vingt-trois et même vingt-cinq jours, et à l'appui de son opinion il rapporte plusieurs observations.

Il a observé parfois une élévation thermique avant l'éruption (40°, quarante-huit heures avant dans un cas). Il passe ensuite en revue les éruptions sur les muqueuses linguale, buccale, pharyngo-nasale, conjonctivale, vulvaire, laryngée. Il étudie les rash qui sont à cheval sur la période d'incubation et sur la période d'invasion. Pendant l'incubation, rien ne permet de prévoir la maladie ; l'élévation de la température n'existe que s'il y a d'autres phénomènes, tels que rash, éruptions muqueuses.

Chez un enfant de vingt-deux mois, dont l'auteur rapporte l'observation avec courbe thermique, il y eut élévation à 40° deux jours avant l'éruption par suite d'une laryngite ; mais la fièvre tomba dès le lendemain.

Considérations sur les infirmières des hôpitaux, par Mlle Anna-Emilie Hamilton (*Thèse de Montpellier*, 15 juin 1900, 340 pages).

Cette thèse, très documentée et très remarquable, illustrée de 24 figures dans le texte, nous donne de précieux renseignements sur le personnel infirmier de nos hôpitaux, sur ce qu'il a été, sur ce qu'il est, sur ce qu'il doit être. L'auteur n'a pas borné son étude aux hôpitaux généraux, elle s'est occupée aussi des hôpitaux d'enfants, et son goût pour la médecine infantile ne date pas d'hier, car elle a pendant plus d'une année rempli les fonctions d'interne et de directrice du *Dispensaire des Enfants-Malades*, de Marseille. Elle passe en revue le personnel laïque et le personnel religieux, insiste sur les avantages des écoles d'infirmiers et d'infirmières. Pour les soins à donner aux malades, elle proclame la supériorité du personnel féminin, et cela avec beaucoup de bonnes raisons.

Les conclusions, très nettes et catégoriques, sont à retenir :

Les progrès de la médecine et de la chirurgie demandent une réforme dans le service actuel des malades hospitalisés.

La femme présente des aptitudes spéciales aux fonctions de gardes-malades. Ces fonctions demandent de l'intelligence, des connaissances spéciales, du dévouement.

L'expérience a prouvé que les connaissances techniques ne portent de bons résultats que lorsqu'elles sont reçues après une instruction générale.

Le rôle moral de la garde-malade ne peut être bien rempli qu'avec tact, délicatesse, dignité et éducation.

Nous concluons donc que l'assistance hospitalière doit être recrutée dans la même classe que le médecin.

L'ouvrage se termine par un important appendice bibliographique extrêmement riche et d'un grand secours pour tous ceux qui s'intéressent aux questions d'assistance.

Cette thèse fait grand honneur à l'école de Montpellier.

LIVRES

Le rachitisme, par le Dr Louis Spillmann (1 vol. de 338 pages avec atlas de 30 planches; Paris, 1900, G. Carré et Naud, éditeurs; Prix : 18 francs).

L'auteur, élève distingué de la Faculté de Nancy, ancien interne du Dr Haushalter, a cherché à élucider la pathogénie du rachitisme. Après un préambule historique, il aborde dans une première partie l'étude clinique. Il montre que le rachitisme peut être très précoce (premier mois de la vie), et que cette précocité est telle parfois qu'elle fait penser au rachitisme congénital. Il peut être aussi tardif (rachitisme des adolescents).

Il y a trois phases cliniques : 1° phase de début (phase prérachitique); 2° phase d'apparition des tuméfactions et déformations osseuses légères;

3° phase de guérison. M. Spillmann étudie ensuite la durée et le pronostic, l'anatomie pathologique avec dix-sept observations personnelles, la maladie de Barlow, le rachitisme intra-utérin et l'achondroplasie, etc.

Dans une troisième partie nous trouvons exposées l'étiologie du rachitisme chez l'homme et chez les animaux, l'expérimentation; dans une quatrième partie la pathogénie. Pour éclairer cette dernière, l'auteur a fait de très nombreuses expériences et il conclut :

Le rachitisme est une maladie générale, d'origine intestinale probable, au cours de laquelle des poisons partis de l'intestin viennent provoquer au niveau du squelette des lésions d'ostéite. En résumé, voici les principales données qui se dégagent de l'importante contribution de M. Spillmann.

Le rachitisme est une maladie générale dont la détermination pathognomonique se fait sur le tissu osseux. Sa fréquence est très grande, plus grande certainement que ne l'indiquent les signes cliniques. Le début est aussi plus précoce qu'il ne paraît; sur cent enfants, le début ne s'est jamais présenté après la deuxième année; l'examen anatomique a montré que de nombreux cas débutaient dans les premiers mois de la vie.

Le rachitisme est dû à un processus inflammatoire débutant au niveau du cartilage de conjugaison et de la couche ostéogène du périoste. La néoformation vasculo-conjonctive constitue la lésion primitive; les troubles de la calcification, l'arrêt de l'ossification, etc., ne sont que des conséquences. On doit considérer le rachitisme comme une ostéite à la fois juxta-épiphysaire et sous-périostée.

Sous le nom de rachitisme intra-utérin, on a décrit des lésions disparates : rachitisme vrai, syphilis, achondroplasie.

Le rachitisme existe chez les animaux, son évolution et ses lésions anatomiques sont identiques à celles du rachitisme humain.

Les causes prévalentes du rachitisme sont : l'alimentation défectueuse et les troubles digestifs qu'elle entraine.

Le rachitisme se distingue des lésions osseuses de la syphilis, même quand il coïncide avec elle. Le déficit de sels calcaires ne permet pas d'expliquer la lésion rachitique, l'altération primordiale ne doit pas être attribuée à l'insuffisance de la calcification, la décalcification est un phénomène secondaire à l'ostéite.

Des inoculations d'extraits de matières fécales d'enfants atteints de gastro-entérite, pratiquées chez vingt et un animaux, dans le but de vérifier si le rachitisme est dû à une intoxication d'origine digestive, ont donné un seul résultat positif; les lésions obtenues dans ce cas présentent tous les caractères des lésions histologiques du rachitisme.

L'étude bactériologique du rachitisme, basée sur l'hypothèse de l'origine infectieuse de la maladie, a permis de trouver, au moyen de cultures, dans les os d'enfants et d'animaux rachitiques, les mêmes microbes que dans les os d'enfants morts sans lésions osseuses. Les cultures faites, pendant la vie, avec le sang d'enfants rachitiques ne présentant aucune infection secondaire, sont toujours restées stériles. Des inoculations microbiennes ou toxi-microbiennes, au nombre de trente-cinq, sont restées négatives. Des inoculations intra-osseuses de cultures microbiennes et de substances toxiques diverses n'ont rien donné. Les inoculations, en nature, d'os rachitiques, ne permirent pas de reproduire la lésion osseuse.

Rien ne prouve que le rachitisme puisse être attribué à la localisation osseuse d'une *infection banale*, et les recherches de M. Spillmann n'ont jamais démontré l'existence d'une infection spécifique. En se basant sur les données de la clinique et de l'étiologie, qui montrent l'importance des troubles digestifs à l'origine du rachitisme, et sur le résultat positif obtenu

par inoculation d'extraits de matières fécales, en considérant d'autre part que le rachitisme est loin d'être la conséquence fatale de tous les troubles digestifs de la première enfance, il est permis d'admettre l'existence d'une intoxication spécifique, partie du tube digestif, et provoquant, au niveau du squelette, des lésions d'ostéite.

Cette opinion d'une intoxication spécifique, tout en étant étayée par des arguments bien déduits et des expériences bien conduites, ne paraît pas hors de toute contestation. C'est une hypothèse scientifique, mais ce n'est pas moins une hypothèse. L'intoxication, tout le monde est disposé à l'admettre, la spécificité est à démontrer. Quoi qu'il en soit, le livre de M. L. Spillmann fait honneur à l'école de Nancy dont il émane.

Edinburgh hospital reports (Comptes rendus des Hôpitaux d'Edimbourg), par MM. G. Lovell Gulland et James Hodsdon (1 vol. cartonné de 500 pages avec nombreuses figures dans le texte et planches hors texte; Edinburgh 1900, Oliver and Boyd, éditeurs).

Ce très intéressant et très élégant volume renferme des travaux cliniques importants signés par des médecins bien connus de la *Royal Infirmary*, de l'*Hospital for Sick Children*, du *Leith Hospital*, du *Royal Edinburgh Asylum*, etc. Nous nous contenterons de signaler les observations qui intéressent les médecins d'enfants : 1° *deux cas de maladie de Friedreich* (Dr Affleck); 2° *cas mortel de paralysie diphtérique avec examen microscopique* (Dr John Playfair); 3° *neuf cas de cardiopathies congénitales* (Dr J. Thomson); 4° *anévrysme de l'aorte chez un garçon de douze ans* (Burn Murdoch); 5° *empyème double chez un enfant, résection costale bilatérale, guérison* (Burn Murdoch); 6° *hypertrophie congénitale vraie* (Dr Fowler); 7° *la tuberculose chez les enfants* (Dr Th. Shennan); 8° *angiome* (J. Duncan); 9° *traitement de quelques petites affections chirurgicales chez les enfants* (J.-W. Dowden); 10° *pathologie de la période embryonnaire de la vie intra-utérine* (Dr Ballantyne).

Après la relation de tous les faits saillants de la pratique hospitalière, les auteurs nous donnent des tableaux statistiques qui nous permettent de nous rendre compte du mouvement des malades et de l'importance de la clinique dans les différents hôpitaux d'Edimbourg. Cette publication, qui en est à sa sixième année, fait honneur à l'école médicale de la célèbre capitale de l'Écosse, nous le constatons avec d'autant plus de plaisir que nous connaissons plusieurs des collaborateurs de l'œuvre et que nous avons pu apprécier leurs solides qualités de cliniciens.

NOUVELLES

Académie de médecine. — M. le Dr Sevestre, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, vient d'être nommé, à la presque unanimité des suffrages, membre de l'Académie de médecine, dans la section de thérapeutique, en remplacement de M. Ferrand. Nous adressons nos sincères félicitations à notre éminent collègue.

Université de Padoue. — Le Dr Cattaneo Cesare est nommé privat-docent de pédiatrie à l'Université de Padoue.

Société des médecins d'enfants de Saint-Pétersbourg. — Ont été nommés correspondants : MM. Cadet de Gassicourt, Grancher, Hutinel, Marfan.

Hôpital des Enfants-Malades. — Des conférences de clinique infantile seront faites pendant les vacances (du 20 août au 1er octobre), par MM. Aviragnet, Boulloche, Renault, Zuber et Hallé.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Programme de la Section de Médecine de l'Enfance.

Amphithéâtre Turgot (Sorbonne).

Président d'honneur : M. Bergeron.
Président : M. Grancher.
Vice-présidents : MM. Sevestre et Hutinel.
Secrétaire : M. Marfan.
Secrétaire adjoint : M. L. Guinon.
Membres : MM. D'Heilly, Moizard, Comby, Josias, Netter, Variot, Richardière (Paris); Baumel (Montpellier); Moussous (Bordeaux); Weill (Lyon); Bezy (Toulouse); Haushalter (Nancy); Ausset (Lille).

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

2 août. — Séance d'ouverture.

3 août. — Séance du matin : rapports sur la première question, *Allaitement artificiel.* — MM. Jacobi (New-York); Heubner (Berlin); Monti (Vienne); Johannessen (Christiania); Variot (Paris).

Séance du soir : Communications : Flachs (Dresde) : *La clinique des nourrissons à Dresde ; son organisation, ses procédés et ses réformes dans l'alimentation.* — Bézy (Toulouse) : *A propos des nourrices goitreuses.* — Vaudin (Paris) : *Sur un rôle particulier de la salive et des hydrates de carbone sur la nutrition.* — Barbellion (Paris) : *De la valeur du lait de chèvre dans l'alimentation des enfants.* — Mlle de Przedniewicz (Paris) : *Le lait complet.* — Johannessen (Christiania) : *La mortalité des nourrissons en Norvège.* — Lynbomir-Nenadovics (Pancsova) : *L'enseignement élémentaire des préceptes de l'hygiène dans les écoles primaires.* — Zavitzianos (Constantinople) : *Sur les enfants trouvés.* — Escherich (Gratz) : *Morbidité des enfants aux différents âges (avec diagrammes).* — Bézy (Toulouse) : *Quelques points de la loi Roussel.* — Szalardi (Budapest) : *Enfants assistés en Hongrie.*

4 août. — Séance du matin : Rapports sur la seconde question, *Infections et intoxications gastro-intestinales dans la première enfance (gastro-entérites des nourrissons).* — MM. Epstein (Prague); F. Fede (Naples); Baginsky (Berlin); Escherich (Gratz); M. Vargaz (Barcelone); Marfan (Paris).

Séance du soir : Communications : F. Fede (Naples) : *Altérations anatomo-pathologiques de la muqueuse gastro-intestinale dans l'atrophie primitive artificiellement produite sur les petits chiens.* — F. Fede et Gallo dei Tommasi (Naples) : *Observations cliniques et expérimentales sur la désinfection intestinale chez les enfants.* — Gallo dei Tommasi (Naples) : *Recherches sur l'élimination des acides sulfo-conjugués chez les enfants.* — N. Fede (Naples) : *Rôle du foie dans les infections gastro-intestinales d'origine toxique.* — Pfaundler (Gratz) : *Altérations des échanges nutritifs chez les nourrissons atteints de maladies gastro-intestinales.* — Jemma (Gênes) : *Recherches sur la pathogénie de la gastro-entérite des nourrissons.* — Petrone (G.-A.) (Naples) : *1° Recherches expérimentales sur les toxines du coli-bacille ; 2° Recherches expérimentales sur le rôle protecteur du foie contre quelques alcaloïdes chez les animaux jeunes et âgés.* — D. Durante (Naples) : *Recherches expérimentales sur l'action des alcalins et des acides dans les entérites chroniques des enfants.* — Violi (Constantinople) : *La constipation des nouveau-nés.*

6 août. — Séance du matin : Rapports sur la troisième question, *Tuberculose des enfants du premier âge.* — MM. D'Espine (Genève); Hutinel (Paris); Moussous (Bordeaux); Richardière (Paris). — Communications :

Moncorvo (Rio-de-Janeiro) : *La tuberculose infantile à Rio-de-Janeiro.* — Küss (Paris) : *Origine de la tuberculose chirurgicale.*

Séance du soir : Assemblée générale.

7 août. — Séance du matin : Rapports sur la quatrième question, *Méningites aiguës non tuberculeuses.* — Mya (Florence); Concetti (Rome) ; Netter (Paris). — Communications : Fr. Cima (Naples) : *Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans les méningites des nourrissons.* — G. Finizio (Naples) : *Étude clinique sur les réflexes chez les enfants dans les conditions normales et pathologiques.*

Séance du soir : Communications : Grancher (Paris) : *Antisepsie médicale à l'hôpital des Enfants-Malades.* — Bokay (Budapest) : *Traitement opératoire des rétrécissements cicatriciels à la suite de l'intubation.* — Violi (Constantinople) : *La sérothérapie antidiphtérique.* — Geffrier (Orléans) : *L'écouvillonnage laryngo-trachéal dans le croup ; présentation d'instruments.* — Netter (Paris) : *Emploi du sérum antidiphtérique à titre préventif dans un service de rougeoleux.* — Richardière (Paris) : *Remarques sur la diphtérie.* — Fr. Cima (Naples) : *1° Sur la leucocytose dans la coqueluche ; 2° Leucocytes iodophiles dans les anémies des enfants.* — Araoz Alfaro (Buenos-Ayres) : *Coqueluches fébriles.* — Ch. Rocaz et Delmas (Bordeaux) : *Action des bains d'air comprimé sur les quintes de coqueluche.* — H. Gillet (Paris) : *Belladone à très haute dose dans la coqueluche.* — T. Guida (Naples) : *De l'inoculation du vaccin animal; dangers qui en dérivent; technique de la préparation de la lymphe animale et méthode d inoculation.* — G. Montano (Lavello) : *Méningisme dû à la présence de larves de « Lucilia hominivora » dans l'oreille d'un enfant.*

8 août. — Séance du matin : Communications : Ioukovsky (Pétersbourg) : *Un cas très rare d'hydrocéphalie congénitale chez un nouveau-né par dégénérescence kystique de la glande pinéale.* — Escherich (Gratz) : *Érythème infectieux des enfants (avec présentation de dessins).* — Alvarez (Madrid) : *Quelques états toxiques post-infectieux de l'enfance.* — Comby (Paris) : *L'Uricémie chez les enfants.* — Dauchez (Paris) : *Albuminurie cyclique des adolescents.* — H. Gillet (Paris) : *1° Albuminurie intermittente des jeunes sujets; 2° Ostéoarthropathie hypertrophiante de l'enfance; 3° Cure de Quinquaud (emplâtre de calomel à demeure) dans la syphilis de l'enfance.* — Barbier (Paris) : *La gravité du rhumatisme aigu chez les enfants et la sévérité des lésions cardiaques consécutives.* — Bezy et Bauby (Toulouse) : *Suppurations de la plèvre chez l'enfant.*

Séance du soir. — Communications : Troïtzky (Kiew) : *Hippocrate médecin d enfants.* — F. Fede (Naples) : *Nouvelles Recherches sur la production sublinguale.* — Fr. Fede et G. Finizio (Naples) : *Recherches microscopiques et nouvelles observations de rachitisme fœtal.* — Ch. Leroux (Paris) : *Cure marine du rachitisme.* — P. Haushalter et L. Spillmann (Nancy) : *Sur les effets expérimentaux des inoculations d'extraits de matières fécales de nourrissons à l'état normal et pathologique.* — Zweifel (Leipzig) : *Étiologie, prophylaxie et thérapie du rachitisme.* — E. Chaumier (Tours) : *Réfutation de diverses théories de la pathogénie du rachitisme ayant cours actuellement; exposé de la théorie infectieuse.* — Jemma (Gênes) : *Contribution à la pathogénie du sclérème des nouveau-nés.* — A. Jovane (Naples) : *Recherches expérimentales sur la cirrhose alcoolique du foie dans le premier âge.*

9 août. — Séance du matin : Communications : N.-C. Thomesco (Bucarest) : *1° Sur la tuberculose infantile en Roumanie : 2° Nouveau Traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants.* — Baumel (Montpellier) : *Diabète sucré chez un enfant de six mois; guérison.* — Baumel et Scheydt (Montpellier) : *Un cas d'athrepsie grave avec encéphalopathie; guérison.* — Pesina (Prague) : *Thème réservé.* — Svehla (Prague) : *Rôle du thymus.* — Violi (Constanti-

nople) : *Statistique quinquennale de l'hôpital Saint-Georges pour les enfants à Constantinople.* — Jean Freixas (Barcelone) : *Broncho-pneumonies consécutives aux infections gastro-intestinales ; avantages que cette pathogénie apporte à la thérapeutique.* — S.-C. Zavitzianos (Constantinople) : *Hygiène de l'enfance.* — Hagopoff (Constantinople) : *Un cas de méningite typique survenue dix jours avant la déclaration d'une fièvre typhoïde ; considérations importantes au point de vue du traitement.*

Clôture de la section. Séance du soir : séance de clôture générale.

APPENDICE. — **Communications annoncées après l'établissement du programme précédent** : L. Concetti (Rome) : *Sur une forme actinomycotique du bacille de Lœffler dans quelques conditions de vie saprophytique.* — Spolverini (Rome) : *Les Injections intraveineuses d'iode et en particulier leurs indications dans le traitement de la scrofulo-tuberculose infantile.* — J. Valagussa (Rome) : *Bactériologie et sérothérapie des colites dysentériformes chez les enfants.* — T. Luzzatti (Rome) : *Recherches expérimentales sur l'action antispasmodique du phosphore.* — P. Sorgente et T. Luzzatti (Rome) : *Sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique* a frigore. — P. Sorgente et T. Luzzatti (Rome) : *Recherches expérimentales sur les modifications des globules rouges et du sérum sanguin par le froid.* — T. Luzzatti (Rome) : *Action de l'extrait de capsules surrénales sur le cœur et sur les vaisseaux sanguins.* — E. Mensi (Turin) : 1° *Digestion des amylacés dans les premiers mois de la vie (Recherches histologiques du laboratoire du prof. Bizzozero)* ; 2° *Infections secondaires dans la varicelle (Recherches bactériologiques).* — F. Egidi (Rome) : *L'Intubation pour croup chez les nourrissons.* — R. Fachatte (Paris) : *Les transfusions salines dans les infections broncho-pulmonaires de l'enfant.*

Section de chirurgie infantile.

Amphithéâtre Descartes (Sorbonne).

Président : M. Lannelongue. — *Vice-Présidents* : MM. Kirmisson et Piéchaud. — *Secrétaires* : MM. Broca et Villemin. — *Membres* : MM. Brun, Felizet, Jalaguier, Mauclaire, Nové-Josserand, Vincent, Phocas, Ménard.

Programme provisoire.

Vendredi 3 août, à deux heures, 1re question : *Le traitement de la luxation congénitale de la hanche.* — Rapporteurs : MM. Hoffa : *Traitement sanglant.* — Lorenz : *Traitement non sanglant.* — Kirmisson : Rapport d'ensemble.

Samedi 4 août, à deux heures, 2e question : *Le traitement du mal de Pott au début et à la période de gibbosité.* — Rapporteurs : MM. Subbotin : *Traitement de la période de début et de la gibbosité en voie de formation.* — Bradford : *Traitement de la gibbosité constituée.*

Mardi 7 août, à deux heures, 3e question : *Indications thérapeutiques de l'appendicite.* — Rapporteurs : MM. Trèves, Roux, Jalaguier.

Communications diverses : Chipault : *Thérapeutique de la scoliose.* — Mauclaire : *Fractures du col du fémur chez l'enfant.* — Mills : *Deux cas remarquables de tumeur abdominale chez des enfants.* — Coudray : *Traitement des suppurations en général et d'origine tuberculeuse en particulier.* — Phelps : *Traitement des suppurations des tuberculoses articulaires par l'acide phénique pur et les gros drains de verre.* — Ménard : *La tuberculose externe au bord de la mer.* — Delanglade : *Cas de myosite tuberculeuse primitive chez l'enfant.* — Ch. Leroux : *Cure marine des tuberculoses articulaires et osseuses.*

Le gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété

3e Année Septembre 1900 N° 9

MÉMOIRES ORIGINAUX

XVI

LES COQUELUCHES FÉBRILES NON COMPLIQUÉES (1)

Par M. Gregorio ARAOZ ALFARO
Professeur suppléant à la Faculté de médecine de Buenos-Ayres,
Chef du service d'enfants à l'hôpital Saint-Roch.

La coqueluche est considérée, par la grande majorité des auteurs et praticiens modernes, comme une maladie absolument apyrétique, pendant la période spasmodique. On accepte volontiers que le stade catarrhal peut s'accompagner d'une fièvre plus ou moins légère, toujours de peu d'importance, mais une fois la période spasmodique survenue, la fièvre doit disparaître totalement. C'est là, pour ne pas nous appesantir trop, l'opinion de Rilliet et Barthez, Jaccoud, Descroizilles, Cadet de Gassicourt, Baginsky, Unger, Uffelmann, West, Goodhart, Moncorvo, Henoch, Steffen, Eichhorst, Monti, Comby, Ausset, etc., etc.

La presque totalité des médecins acceptent presque comme un aphorisme les assertions de Cadet de Gassicourt, lorsqu'il proclame, dans ses mémorables *Leçons*, que « *la coqueluche est une maladie absolument apyrétique, excepté parfois dans les premiers jours de la période catarrhale, et encore la fièvre, quand elle existe, est-elle toujours faible et de courte durée ; donc toute élévation quelque peu sérieuse de la température vous annoncera une complication pulmonaire, la seule qui s'accompagne de fièvre...* »

Cependant, il est facile de trouver la relation d'anciennes épidémies de coqueluche où la fièvre a été observée fréquemment dans la période spasmodique. Aaskow constata le type

(1) Communication au XIIIe Congrès international de médecine.

intermittent quotidien à Copenhague (1767) et Ozanam l'observa de même à Milan, en 1815. Le type tierce fut décrit par Rosenstein (1775) en Suède, par Mellin (1769), Butter (1773), Stoll (1781), Hufeland (1786), Jahn (1805), et, plus récemment, par Winogradow, à Moscou (1823). Mellin décrit aussi un type double tierce en quelques cas de 1769. Götz parle aussi d'une épidémie avec fièvre intermittente survenue dans la Russie méridionale, en 1866.

D'ailleurs, tous les auteurs modernes n'ont pas méconnu les formes fébriles de la coqueluche.

Trousseau dit qu'on peut voir la fièvre initiale persister sept, huit, douze, et même quelquefois quinze jours, bien qu'il ne parle pas du type qu'elle peut affecter.

Roger parle de l'état fébrile permanent quoique modéré (37°,5, 38° et même 39°), qu'on peut observer lorsque la forme catarrhale est très accentuée. Et, en traitant de l'*hypercoqueluche*, il ajoute qu'on peut voir des frissons plus ou moins accentués suivis de quelques accès fébriles à exacerbations et rémissions irrégulières.

D'après d'Espine et Picot, on observe exceptionnellement des accès éphémères de fièvre. Filatow est bien explicite au sujet de la possibilité de voir la fièvre se maintenir à la période spasmodique en dehors de toute complication.

Guéneau de Mussy et Richardière signalent aussi dans la période convulsive des accès fébriles, périodiques ou non.

Enfin, Guérin, dans sa thèse inaugurale, faite sous l'inspiration du professeur Hutinel, insiste avec raison sur l'obscurité qu'on trouve généralement à ce sujet, et présente des observations très intéressantes d'accès fébriles intenses et éphémères, en pleine période spasmodique, sans complication appréciable. Il étudie aussi la fièvre plus ou moins prolongée pendant la période convulsive et incline, comme Roger, à la placer toujours sous la dépendance d'une bronchite catarrhale plus accentuée que d'ordinaire.

En présence de ces contradictions frappantes et du manque de détails qu'on trouve chez les auteurs sur ces mouvements fébriles, dont la connaissance est aussi délicate au point de vue du diagnostic et du pronostic, j'ai cru intéressant d'appeler l'attention de cette savante assemblée sur cette question, en lui soumettant les résultats des observations que j'ai été à même de faire jusqu'à présent. Je crois pouvoir rat-

tacher ces modalités fébriles à quelques types principaux.

I. — *Accès fébriles, brusques*, isolés ou répétés irrégulièrement, précédés ou non de frissons. Ils ont déjà été signalés, comme nous l'avons dit plus haut, et il n'est pas juste de les rattacher toujours à une complication pulmonaire fugace (congestion pulmonaire, pneumonie abortive), comme l'ont prétendu quelques auteurs (Cadet de Gassicourt, Germain Sée, etc.).

Certainement, il y a des cas, et ils sont nombreux, où la fièvre, l'accélération du pouls et, quelquefois, un frisson initial, ne sont accompagnés, ni suivis, d'aucun phénomène d'auscultation ou de percussion, ni de modification de la toux ou des crachats, ni même d'une dyspnée hors de proportion avec la température.

II. — *Fièvre prolongée* pendant toute, ou la plus grande partie de la période convulsive, de *type rémittent*, avec exacerbation vespérale et rémission matinale. Cette forme a déjà été signalée par plusieurs observateurs et mise par la plupart d'entre eux en rapport étroit avec l'exagération du catarrhe bronchique, catarrhe considéré par eux comme une complication, bien qu'il soit ordinaire à un degré atténué. Or, quoique nous ne puissions pas nier que la bronchite soit, réellement, bien plus accentuée en quelques cas de coqueluche fébrile, *il est hors de doute pour nous que la même forme pyrétique peut être observée sans que le catarrhe soit plus appréciable que dans les cas communs, apyrétiques, et même en étant nul ou presque nul.*

III. — *Fièvre intermittente prolongée*, ordinairement quotidienne, quelquefois tierce ou irrégulière, avec ou sans frissons. Nous avons déjà vu que Aaskow, Ozanam, Rosenstein, Mellin, Hufeland, Stoll, etc., etc., l'avaient décrite il y a longtemps, et c'est la faute de la plupart des auteurs modernes de l'avoir oubliée.

Comme exemple de cette forme, très peu connue de nos jours, je peux présenter le graphique ci-dessous (fig. 1), qui se rapporte à un enfant de six ans, sans manifestations catarrhales d'aucune espèce, qui n'avait jamais été paludéen, avec un état général excellent, sans hypertrophie de la rate, et qui, d'ailleurs, guérit sans l'intervention de la quinine.

On peut voir que la température, sub-fébrile au commencement de la période spasmodique, s'élève au bout de quatre jours, en prenant le type nettement intermittent. Pendant trois jours, l'exacerbation se fait le matin ou à midi ; puis,

après, il y a apyrexie le matin, fièvre élevée le soir. L'enfant se porte très bien aujourd'hui, deux ans après sa coqueluche.



Fig. 1. — Coqueluche (période spasmodique) sans complications, fièvre intermittente.

IV. — J'appellerai, finalement, l'attention sur une *forme intervertie de fièvre*, qu'il m'a été donné d'observer deux fois. Il s'agissait, dans l'un de ces cas, d'une coqueluche avec bronchite intense et même avec des foyers de congestion, et, probablement, de broncho-pneumonie. Dans l'autre observation, au contraire, le malade, âgé de cinq ans, n'avait aucune manifestation catarrhale particulière. Voilà un de ces graphiques, qui présente, comme vous pouvez le voir, l'exacerbation matinale et la rémission vespérale (fig. 2).

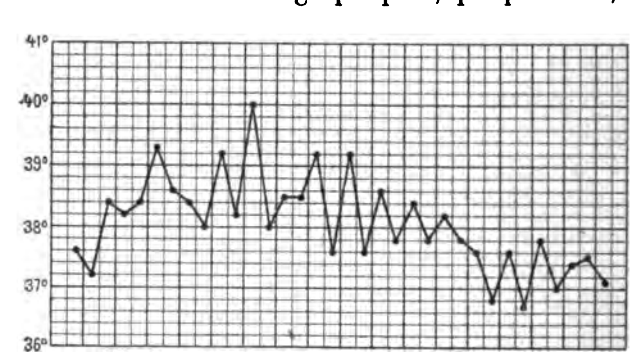


Fig. 2. — Coqueluche (période spasmodique), fièvre rémittente intervertie.

Vu l'importance qu'on a prétendu conférer au type interverti de la fièvre comme une manifestation tuberculeuse, il est doublement intéressant de savoir qu'on peut l'observer dans la coqueluche sans complication, ou avec bronchite intense, sans tuberculisation. Nos deux observations, en effet, se rattachent à des enfants qui se portent tout à fait bien, deux et trois ans après leur coqueluche.

XVII

BIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DU MUGUET

Par le Professeur LUIGI CONCETTI

(SUITE)

Exaltation de virulence de l' « *Oïdium albicans* ».

Nous avons commencé par essayer d'exalter la virulence de notre oïdium en le faisant passer par divers animaux, et nous sommes arrivés, sans avoir connaissance des expériences de Roger qui étaient encore inédites, en travaillant sur le même sujet et dans le même but, les uns à l'insu des autres, à obtenir en même temps le même résultat, et plus frappant encore dans nos expériences. Nous avons commencé avec une culture d'oïdium dans le bouillon ordinaire de viande de cheval additionné de glycose et d'acide tartrique, maintenu constant pendant toute l'expérimentation, en mesurant exactement la quantité à inoculer, et en nous servant toujours dans les expériences de contrôle de cultures du même jour. Après la mort du premier cobaye nous avons isolé l'oïdium de l'œdème gélatineux sous-cutané et nous l'avons inoculé à un second cobaye, puis à un autre, et ainsi de suite. Déjà après quatre passages nous avons réussi à obtenir une culture capable de tuer en quarante-huit heures un cobaye du poids de 300 grammes à la dose de 1/80 de centimètre cube, comme il résulte du tableau suivant :

TABLEAU I

ANIMAL d'expérience	POIDS en grammes.	OPÉRATION FAITE.	RÉSULTATS.
Cobaye..	310	Injection sous-cutanée de 1/10 c. c. de culture de 4 jours.	Mort en 24 h. Œdème gélatineux local.
Cobaye..	295	*Id.* avec 1/20 c. c.	*Id.*
Cobaye..	270	*Id.* avec 1/40 c. c.	Mort en 48 h. *Id.*
Cobaye..	255	*Id.* avec 1/80 c. c.	*Id.*

Les lésions nécropsiques étaient les suivantes : œdème gélatineux sous-cutané au point d'inoculation ; ganglions inguinaux et axillaires gonflés, surtout du côté correspondant ;

péritoine semé de nodules oïdiens plus ou moins nombreux; légère tuméfaction de la rate; foie normal; reins gros; quelquefois nodules oïdiens aussi de l'épiploon et des plèvres. Dans l'œdème gélatineux prédominaient les formes filamenteuses. Ces résultats se sont montrés constants dans la suite de nos recherches faites sur un très grand nombre de cobayes, en tenant toujours compte de la quantité de culture inoculée; la culture était obtenue toujours par la même méthode, quoique avec un matériel d'origine différente, ce qui démontre encore l'exactitude de notre méthode de recherche et d'isolement et ce qui prouve que nous avons toujours expérimenté avec la même espèce bactérienne. Outre les quatre cobayes qui figurent dans le tableau ci-dessus, nous avons obtenu les mêmes résultats chez 31 cobayes en employant les doses de 1/20 de centimètre cube de culture, sur 8 autres à la dose de 1/40, sur 2 à la dose de 1/60, enfin sur 32 à la dose de 1/80 de centimètre cube.

Il est donc évident que l'*Oïdium albicans* doué au début d'un faible pouvoir pathogène peut, par des passages successifs à travers l'organisme, modifier son activité et acquérir une notable virulence, comparable presque à celle des principaux germes pathogènes connus, aussi sans influence d'autres causes spéciales prédisposantes. Ce fait constitue une preuve que le champignon du muguet doit être considéré comme un agent pathogène au sens strict du mot, comme les autres microorganismes pathogènes; et qu'il n'agit pas seulement par action mécanique comme un corps étranger, selon l'opinion de Charrin et Ostrowski. De plus, le fait que le muguet, originairement peu virulent, peut exalter sa virulence en passant par divers animaux, de façon à être comparable aux microbes pathogènes les plus connus, est de grande utilité pour expliquer ce qui arrive dans la pratique journalière. On s'explique ainsi comment le muguet puisse rester longtemps dans la bouche d'un enfant sans y produire d'accidents notables; et comment, en passant d'un enfant à l'autre, il puisse, par exaltation de son activité pathogène, devenir de plus en plus grave sans qu'entrent en jeu d'autres conditions. Comme ces passages doivent dans les crèches être considérés comme habituels, on comprend qu'on puisse y observer les plus graves manifestations de cette maladie, tandis que dans les cas sporadiques où manque cette cause d'exaltation de virulence, le muguet reste presque

toujours bénin. On doit donc regarder comme indubitable que la gravité exceptionnelle des épidémies de muguet, dans les crèches et les hospices, dépend entre autres causes de cette augmentation de virulence expérimentalement démontrée qu'on obtient en faisant passer le germe pathogène par divers individus.

Influence négative de quelques associations bactériennes sur l'exaltation de virulence de l' « Oïdium albicans ».

Outre les conclusions déduites de cette série de recherches, elles nous ont servi à obtenir un matériel de virulence élevée et connue pour procéder à des recherches ultérieures. Et avant tout nous avons voulu voir l'influence qu'avaient sur l'*Oïdium albicans* les autres microorganismes qui, accidentellement, peuvent se trouver avec lui en association bactérienne; nous avons étudié à ce point de vue les germes et leurs sécrétions, leur influence sur le développement et le pouvoir pathogène de l'oïdium, aussi bien que leur influence sur l'organisme animal, comme facteurs de diminution de résistance de l'organisme. Dans la préparation des produits bactériens nous avons suivi la méthode ordinaire d'ensemencement des germes sur des milieux liquides. Nous avons ainsi dosé la virulence de l'oïdium ayant vécu sur des filtrats de *Proteus*, de sarcine rouge, de *Bacterium coli* commun, de bacille de la pomme de terre, et de bacille tuberculeux de Koch. Nous avons ensuite étudié l'association *in vita* de l'oïdium avec les germes susdits. Les expériences ont été faites tant *in vitro* que chez les animaux, en inoculant des doses différentes de ces filtrats et faisant ensuite l'inoculation du muguet.

On a noté un fait constant : c'est l'action marastique nette que ces produits filtrés des germes, pathogènes ou non, ont sur les animaux, comme on le verra par les tableaux qui suivent. A ce poison marastique doit être lié le poison prédisposant, ou l'un et l'autre doivent être considérés comme un poison unique commun à beaucoup de microorganismes. On comprend ainsi comment, sous l'action de ce poison, l'organisme doit offrir une résistance moindre à la fixation, à l'invasion, à l'action délétère des agents pathogènes vulgaires. Les bactéries citées plus haut furent ensemencées dans du bouillon neutre et au bout de sept jours on filtra à travers une chandelle de Berke-

feld. L'examen microscopique et les cultures négatives nous avaient donné la garantie de la stérilisation des filtrats eux-mêmes avec lesquels on inoculait à petites doses des cobayes d'environ 300 grammes, en augmentant tous les jours la dose jusqu'à arriver à un total d'inoculation de 15 centimètres cubes de filtrat en huit jours. Pour la tuberculose nous avons préféré nous servir de produits tuberculeux tirés de l'organisme; nous étions ainsi plus sûrs de la stérilité du matériel employé et nous pouvions disposer d'une plus grande quantité de liquide marastique (exsudats de pleurésies tuberculeuses). Dans ces liquides il y a en effet d'abondants produits marastiques et, pour éviter les bacilles qu'ils pouvaient contenir, on n'employait que la partie supérieure du liquide centrifugé. Les animaux diminuaient tous de poids, plus ou moins selon le genre employé. Alors on procédait à l'injection sous-cutanée de la culture du muguet avec une dose égale à la dose minima mortelle et à une dose supérieure pour obvier aux atténuations possibles qui pouvaient se produire *in vitro* par le vieillissement des cultures. Il va de soi que pour toutes les séries d'expériences on inoculait en même temps d'autres cobayes de contrôle à dose égale avec la même culture d'oïdium, et d'autres avec les filtrats seulement. Les résultats obtenus sont résumés dans les tableaux suivants :

TABLEAU II

Expériences avec des filtrats de sarcine rouge.

ANIMAUX.	POIDS en grammes. Initial.	Terminal	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	390	»	Rien de fait auparavant. Injection de 1/20 de cultures de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	310	»	*Id.* avec 1/80 de culture de muguet comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	370	355	Injection graduelle en 8 jours de 15 c. c. en tout de filtrat de sarcine rouge.	Survie; augmentation de poids après la fin des inoculations.
Cobaye..	365	340	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	420	400	Après les inoculations de filtrat avec sarcine, on inocule sous la peau 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	395	380	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	390	372	*Id.* avec 1/80 de culture comme ci-dessus.	*Id.*

TABLEAU III

Expériences avec des filtrats de « Proteus ».

ANIMAUX.	POIDS en grammes. Initial.	Terminal.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	285	»	Rien de fait antérieurement. Inoculation de 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques de l'infection oïdienne.
Cobaye..	250	»	*Id.* avec 1/80 de culture comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	285	260	Inoculation graduelle en 8 jours de 15 c. c. de filtrat de *Proteus.*	L'animal maigrit. Deux jours après la fin des inoculations il revient à son ancien poids.
Cobaye..	270	240	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	310	290	Inoculation de filtrat de *Proteus* comme ci-dessus. Injection successive de 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	300	285	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	280	252	*Id.* Injection de 1/80 c. c. de culture de muguet comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	290	275	*Id.*	*Id.*

TABLEAU IV

Expériences avec des filtrats de « Bact. coli commune ».

ANIMAUX.	POIDS en grammes. Initial.	Terminal.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	395	»	Inoculation sous-cutanée de 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	370	»	*Id.* avec 1/80 c. c.............	*Id.*
Cobaye..	375	360	Inoculation graduelle en 8 jours de 15 c. c. de filtrat de *Bact. coli com.*	Survie.
Cobaye..	370	362	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	410	390	Après les inoculations comme ci-dessus, on injecte 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	410	395	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	390	370	*Id.* avec 1/80 de culture de muguet comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	375	360	*Id.*	*Id.*

TABLEAU V

Expériences avec des filtrats de bac. de la pomme de terre.

ANIMAUX.	POIDS en grammes. Initial.	Terminal.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	270	»	Injections sous-cutanées de 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	255	»	*Id.* avec 1/80 c. c. de culture comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	260	255	Inoculation graduelle de 15 c. c. en 8 jours de filtrat de bac. de la pomme de terre.	Survie.
Cobaye.	260	260	*Id.*	Survie.
Cobaye..	320	310	Après les inoculations de filtrat comme ci-dessus, on fait une injection sous-cutanée de 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	315	315	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	270	285	*Id.* avec 1/80 c. c. de cultures de muguet comme ci-dessus.	*Id.*

TABLEAU VI

Expériences avec l'exsudat de pleurésie tuberculeuse (substances marastiques du bacille de Koch).

ANIMAUX.	POIDS en grammes. Initial.	Terminal.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	380	»	Injection sous-cutanée de 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	330	»	*Id.* avec 1/80 c. c. de culture comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	370	325	Inoculation graduelle en 6 jours de 8 c. c. en tout d'exsudat séreux de pleurésie tuberculeuse centrifugé.	Survie. Après la fin des inoculations le cobaye revient lentement au poids primitif.
Cobaye..	355	330	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	450	405	Après les inoculations comme ci-dessus, on injecte 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 36 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	430	380	*Id.* avec 1/40 c. c. de culture comme plus haut.	*Id.*
Cobaye..	370	345	*Id.* avec 1/80 c. c. comme ci-dessus.	Mort en 40 heures. Lésions classiques.

Comme il résulte d'une manière évidente de ces observations, on est en droit de nier toute action prédisposante des produits solubles des germes expérimentés par nous, pour augmenter l'action pathogène du muguet. Le muguet agit par son propre pouvoir pathogène indépendamment de la prédisposition que peuvent apporter à l'organisme les produits de quelques microorganismes avec lesquels il pourrait être en symbiose. Font seulement une légère exception les produits tuberculeux, parce que nous avons vu comment les animaux traités précédemment avec les produits mêmes moururent huit à douze heures avant les animaux de contrôle. Il n'est pas rare de voir en clinique la confirmation de ces faits dans les formes graves de muguet observées chez les tuberculeux ou hérédo-tuberculeux, chez qui les manifestations tuberculeuses peuvent échapper même à un examen objectif scrupuleux. Que le muguet puisse être grave pour son propre compte, nous l'avons vu en clinique, comme nous le disions au début, chez ces enfants robustes et exempts de complications morbides et qui dépérissent et meurent par suite exclusivement du muguet.

Pour ce qui est des expériences relatives au résultat des associations bactériennes *in vitro*, nous nous sommes limités au seul *Proteus*, comme étant le germe (après celui de la tuberculose) qui diminue le plus la résistance organique (perte de poids). Mais de ce côté aussi les résultats furent négatifs. En effet, sur une culture de *Proteus* de quatre jours fut ensemencé le muguet, et *vice versa* sur une culture de quatre jours d'oïdium fut ensemencé le *Proteus*. Après quatre jours de vie en association ils furent isolés par les règles connues de la technique bactériologique. Les cultures de muguet ainsi obtenues à l'état de pureté, après quatre jours d'étuve furent inoculées aux cobayes, à côté toujours d'autres animaux de contrôle. Le tableau suivant montrera les résultats.

TABLEAU VII

Expériences « in vitro » avec le « Proteus ».

ANIMAUX.	POIDS en grammes.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	270	Inoculation sous-cutanée de 0,5 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	255	*Id.* avec 0,25 de culture comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	260	Inoculation de 0,5 c. c. de culture de *Proteus* de 4 jours.	Mort en 48 heures. Fort exsudat sous-cutané et sous-péritonéal; péritoine hyperémié, rate grosse, congestion du foie.
Cobaye..	275	*Id.* avec 0,25 de culture de *Proteus* comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	340	Injection sous-cutanée de 0,5 c. c. de culture de *Proteus* après 4 jours de symbiose avec le muguet.	Mort en 48 heures. Lésions comme ci-dessus.
Cobaye..	335	*Id.* de 0,25 c. c. de culture de *Proteus* comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	305	Inoculation sous-cutanée de 0,5 c. c. de culture de muguet après 4 jours de symbiose avec le *Proteus*.	Mort en 48 heures. Lésions de l'infection oïdienne.
Cobaye..	270	*Id.* de 0,25 c. c. de culture de muguet comme ci-dessus.	*Id.*

Influence de quelques conditions sociales sur l'action pathogène de l' « Oïdium albicans ».

J'ai voulu aussi étudier l'influence des conditions qui dans la vie sociale peuvent être considérées comme prédisposant à cette infection. La mauvaise alimentation, l'alimentation insuffisante, la fatigue, le manque d'air, la respiration d'un air malsain par production de gaz putrides et même toxiques expliquent sans doute la prédisposition des classes pauvres à beaucoup de processus morbides. L'alimentation insuffisante ou mal réglée, les salles étroites et encombrées, privées de lumière et d'oxygène, humides, malpropres, l'émanation de fosses d'aisances mal construites, les gaz produits par la décomposition des déchets vitaux, tout cela constitue des conditions qu'il n'est malheureusement pas difficile de trouver dans quelques-unes de nos maisons d'enfants trouvés. Blasi et Berti ont peint sous de sombres couleurs l'influence qu'avait sur l'apparition et la

gravité exceptionnelle du muguet l'accumulation de beaucoup d'enfants dans ces établissements. Pour voir l'influence de l'alimentation insuffisante et du jeûne, nous avons commencé par chercher combien de temps résistait un cobaye de 250 à 300 grammes au défaut absolu de nourriture et nous avons vu que cette résistance ne dépasse pas les quatre jours. C'est ainsi que nous avons inoculé au bout de deux, trois, quatre jours de jeûne des cobayes avec une dose de culture de muguet datant de quatre jours, égale et inférieure à la dose minima mortelle, pour voir si dans ces conditions les cobayes succombaient plus vite que les animaux de contrôle, ou s'il suffisait d'une dose qui n'était pas pathogène chez des cobayes normaux. Nous avons aussi étudié l'influence de l'effort musculaire, de la fatigue. Il est vrai que cette condition ne se réalise guère chez l'enfant, chez qui il ne peut être question de fatigue musculaire. Cependant on peut y rapporter, quoique de loin, certaines conditions anormales où se trouvent des enfants agités, avec insomnie, ne se reposant que peu ou pas, qui pleurent et crient continuellement, par exemple par suite de dyspepsie flatulente, etc. Nous nous sommes servis de la roue de Mosso, où les cobayes étaient tenus en mouvement pendant un temps variable : vingt minutes, une, deux heures, en répétant la manœuvre deux fois dans les vingt-quatre heures. En répétant ces manœuvres pendant trois jours, ce qui faisait diminuer de poids les animaux, selon le travail fourni, on les inoculait avec du muguet et on les confrontait avec des témoins maintenus dans des conditions normales.

Pour établir l'influence des gaz putrides, de l'humidité, du manque d'air, de l'obscurité, etc., nous avons pris des cloches de verre de la capacité de 5 litres, et nous les avons mis en haut d'un réseau métallique sous lequel il y avait une petite cuvette du diamètre de la cloche. Cette cuvette était pleine d'eau où macérait un cadavre de cobaye. Dans la cloche, au-dessus du réseau métallique, on mettait le cobaye d'expérience. Par une couche d'ouate placée autour de la cloche on forçait l'air extérieur à passer à la surface du liquide avant de pénétrer dans la cloche, en entraînant l'humidité et les gaz putrides mis en liberté. Tout l'appareil était mis dans un endroit obscur, peu aéré, avec une humidité relative de 98-100. Les cobayes, bien que soumis à l'alimentation ordinaire, dépérissaient plus ou moins, selon le temps pendant lequel on les y tenait. C'est dans

ces conditions qu'on les inoculait avec les cultures ordinaires d'oïdium, en même temps que des animaux de contrôle maintenus dans des conditions normales.

Enfin une dernière série de cobayes fut pendant quelques jours soumise à l'action du gaz d'éclairage, comme étant le type des gaz toxiques ordinaires, puisqu'il réunit l'anhydride carbonique, l'oxyde de carbone, l'acétylène, etc., si bien qu'avec lui on peut étudier l'action combinée des gaz susdits. Nous savions, du reste, par les études faites en même temps que les nôtres, par mon assistant le Dr Valagussa et par le Dr Ranelletti, que d'autres gaz comme l'hydrogène sulfuré, et l'acide carbonique, se comportent absolument comme le gaz d'éclairage. Un cobaye étant placé dans une cloche bien fermée, on y faisait arriver le gaz par un tube jusqu'à ce que l'animal tombât dans des convulsions; aussitôt l'asphyxie commencée, on enlevait la cloche et on portait le cobaye à l'air jusqu'au retour de l'état normal. Au bout de huit jours de ce traitement répété plusieurs fois par jour, on l'inoculait avec une culture de muguet comme dans les expériences précédentes et on avait des animaux témoins n'ayant pas été soumis à ces manœuvres.

Les résultats de cette série d'expériences sont donnés par les tableaux suivants:

TABLEAU VIII

Influence du jeûne.

ANIMAUX.	POIDS en grammes.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	245	Rien de fait antérieurement. Injection sous-cutanée de 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	250	*Id.*	*Id.*
Cobaye.	250	*Id.* Injection de 1/40 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	240	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	245	*Id.* Injection de 1/80 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	230	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	290	Jeûne de 2 jours. Injection de 1/20 de culture comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	280	*Id.* Injection de 1/40 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	310	*Id.* — 1/60 —	*Id.*
Cobaye..	300	*Id.* — 1/80 —	*Id.*
Cobaye..	290	Jeûne de 3 jours. Injection de 1/20 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	290	*Id.* Injection de 1/40 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	275	*Id.* — 1/60 —	*Id.*
Cobaye..	280	*Id.* — 1/80 —	*Id.*
Cobaye..	270	Jeûne de 4 jours. Injection de 1/20 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	260	*Id.* Injection de 1/40 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	230	*Id.* — 1/60 —	*Id.*
Cobaye..	245	*Id.* — 1/80 —	*Id.*

TABLEAU IX

Influence de la fatigue.

ANIMAUX.	POIDS en grammes.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	290	Rien de fait antérieurement. Injection de 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	280	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	250	*Id.* avec 1/40 de culture comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye.	240	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	235	*Id.* avec 1/60 de culture comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye,.	255	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	275	*Id.* avec 1/80 de culture comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	290	*Id.*	*Id.*
Cobaye..	350	Mouvement continu dans la roue de Mosso pendant 20 minutes, 2 fois par jour. Au bout de 3 jours injection de 1/20 c. c. de culture comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	330		*Id.*
Cobaye..	320	*Id.* avec inoculation de 1/60 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	215		*Id.*
Cobaye..	275	*Id.* avec 1/80 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	260		*Id.*
Cobaye..	290	Mouvement id. pendant 1 heure 2 fois par jour. Au bout de 3 jours inoculation de 1/20 de culture de muguet comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	270		*Id.*
Cobaye..	240	*Id.* avec inoculation de 1/40 de culture comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	285		*Id.*
Cobaye..	295	*Id.* avec 1/80 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	280		*Id.*
Cobaye..	280	Mouvement pendant 2 heures, 2 fois par jour. Au bout de 3 jours injection de 1/20 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	265		*Id.*
Cobaye..	270	*Id.* Injection de 1/40 c. c. de culture comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	270		*Id.*
Cobaye..	255	*Id.* avec 1/60 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	300		*Id.*
Cobaye..	265	*Id.* avec 1/80 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	255		*Id.*

TABLEAU X

Influence des gaz putrides, de l'humidité, du défaut d'aération, de l'obscurité.

ANIMAUX.	POIDS en grammes.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	290	Rien de fait antérieurement. Injection de 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	250	*Id.* avec 1/80 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	310	Injection sous-cutanée de 1/20 c. c. de culture de muguet après 4 jours de séjour sous la cloche.	*Id.*
Cobaye..	300	*Id.* avec 1/80 c. c. de culture comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	300	*Id.* avec 1/20 c. c. de culture comme ci-dessus et après 6 jours de séjour comme plus haut.	*Id.*
Cobaye..	265	*Id.* avec 1/40 c. c. de culture comme ci-dessus..	*Id.*
Cobaye..	285	*Id.* avec 1/80 c. c. comme ci-dessus.	*Id.*

TABLEAU XI

Influence des gaz toxiques.

ANIMAUX.	POIDS en grammes.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	280	Rien de fait antérieurement. Injection sous-cutanée de 1/20 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Mort en 48 heures. Lésions classiques.
Cobaye..	280	*Id.* avec 1/80 c. c.	*Id.*
Cobaye..	350	Au bout de 8 jours d'asphyxie provoquée 2 fois par jour avec le gaz d'éclairage on inocule 1/20 c. c. de culture de muguet 4 jours.	*Id.*
Cobaye..	335	*Id.* Injection de 1/40 c. c. de culture comme plus haut.	*Id.*
Cobaye..	310	*Id.* Injection de 1/60 c. c. de culture comme plus haut.	*Id.*
Cobaye..	290	*Id.* Injection de 1/80 comme ci-dessus.	*Id.*
Cobaye..	275	*Id.*	*Id.*

Comme on le voit, dans aucune des conditions étudiées nous n'avons vu s'accélérer la mort des animaux, ou se montrer des lésions anatomo-pathologiques plus marquées que chez les animaux de contrôle. Nous n'avons constaté qu'une légère diminution de poids chez les cobayes soumis à l'action du gaz d'éclairage. Aucune de ces conditions ne put suffire à provoquer une diminution de résistance, une plus forte prédisposition, une sensibilité plus grande, capables d'augmenter le pouvoir pathogène du muguet. C'est la même conclusion à laquelle nous ont amené les expériences sur l'influence de l'association des autres bactéries ou de leurs produits toxiques : à savoir, que le muguet agit seulement pour son compte et que jusqu'ici, seulement le passage par différents animaux est capable de le rendre plus virulent.

L' « Oïdium albicans » ne sécrète pas de produits toxiques.

En continuant nos recherches sur le mode d'action de l'*Oïdium albicans* comme agent pathogène, j'ai voulu chercher si comme produits de son activité biologique il sécrète des substances toxiques, comme quelques-uns des microbes pathogènes les plus connus (tétanos, diphtérie, etc.). Les premières recherches faites avec les Drs Paolelli et Buroni furent négatives comme je l'ai rapporté déjà dans les comptes rendus de ma clinique cités ailleurs (1897-1898). Ayant ensemencé avec des cultures pures de muguet des flacons de bouillon alcalin,

neutre et acide, nous les mîmes à l'étuve (35°-37°) pendant vingt ou vingt-cinq jours. Après filtration au filtre de Chamberland, nous en avons inoculé des quantités différentes tant sous la peau que dans l'abdomen des cobayes, à doses de 2-5-10-20-25 centimètres cubes, soit en plusieurs fois en l'espace de deux à cinq jours, soit en une seule fois, sans obtenir d'autre effet qu'une légère perte de poids des animaux. Cette perte de poids ne constitue pas une propriété de l'*Oïdium albicans*, mais, comme nous l'avons vu, c'est une propriété commune aux produits solubles non toxiques des principaux germes pathogènes ou non. Je dois même dire que, parmi tous ceux qui ont fait l'objet de recherches de ce genre, le muguet est celui qui donne le moins de substances marastiques. Pour qu'on ne puisse pas objecter que les milieux de culture employés n'étaient pas favorables au développement de ces produits toxiques, je suis revenu l'année passée sur ce sujet avec le Dr Zilioli en variant les milieux de culture. Je dois rappeler cependant qu'avec le Dr Paolelli j'avais employé aussi le lait stérilisé, et toujours avec les mêmes résultats négatifs. Avec le Dr Zilioli j'ai cultivé le muguet dans divers bouillons, en variant la nature de la viande (vache, cheval, lapin, poisson), en y ajoutant des peptones spéciales (Witt, Merck, Aschann), ou diverses substances chimiques (sucre blanc, glycose, acétate et tartrate d'ammoniaque, phosphate de potasse, phosphate tribasique de chaux, sulfate de chaux et de magnésie, chlorures); nous avons ajouté également de la levure de bière stérilisée. Nous avons essayé aussi l'action des produits des autres bactéries en cultivant le muguet soit en symbiose avec quelques-uns des germes ordinaires de l'atmosphère ambiante (*Proteus*, *Coli*, sarcine rouge), soit sur les produits solubles de ces filtrats faits au Chamberland. Dans toute cette série de recherches jamais nous n'avons eu à noter la mort des cobayes, mais seulement un amaigrissement plus ou moins notable quoique toujours peu marqué. Il était un peu plus évident quand on inoculait aux animaux les filtrats réunis du muguet et d'autres germes, et cela par la raison plausible que ces autres produits solubles sont par eux-mêmes très marastiques, et alors s'additionnait leur action marastique avec l'action faible de ceux du muguet. Il est donc établi d'une manière irréfutable que l'*Oïdium albicans* sur les milieux de culture les plus variés, c'est-à-dire en dehors de l'organisme, ne sécrète jamais de

produits toxiques, et que les causes ordinaires qui diminuent la résistance de l'organisme et prédisposent à l'invasion des germes pathogènes et à l'augmentation de leur action nocive ne peuvent être invoquées à propos du muguet.

A ce point de vue nos observations ne concordent pas avec celles de Roger. Cet auteur, quoiqu'il avoue ne pas être en possession de recherches très nombreuses, affirme néanmoins que les cultures d'*Oïdium albicans* employées par lui avaient effectivement un pouvoir toxique et que ce pouvoir augmente avec la virulence plus grande de la culture même.

Cependant la différence entre les résultats a évidemment son explication dans les paroles suivantes de Roger (1) : « Remarquons, dit-il, que les cultures ont été faites simplement dans le bouillon sucré, *et ont été stérilisées par la chaleur*. Pour arriver à des résultats plus nets, il aurait fallu employer un échantillon plus actif, le cultiver dans des milieux spéciaux et préparer une toxine par filtration. » Désormais on peut faire abstraction des deux premiers points, à savoir de l'activité des cultures, et des milieux spéciaux. Nous avons vu, en effet, que nos milieux ont été nombreux et variés, et que nos cultures étaient assez virulentes, puisque avec 1/80 de centimètre cube on tuait en quarante-huit heures un cobaye de plus de 300 grammes. Mais la vraie raison et la seule des différences de résultats, et ce qui explique la mort des animaux obtenue par Roger, c'est précisément, comme il l'indique, qu'il n'a pas employé une toxine *obtenue par filtration* des cultures. Il a injecté seulement des cultures stérilisées par la chaleur. Par là il a été amené à injecter les cadavres de l'oïdium et comme nous allons voir, le pouvoir pathogène du champignon du muguet doit être cherché surtout dans son protoplasma, même après la mort du champignon. Ainsi il a introduit dans le corps de ses cobayes non seulement les produits solubles, mais les cadavres de l'*Oïdium albicans*, lesquels, comme nous verrons, sont toxiques par eux-mêmes. Les seuls produits solubles de l'*Oïdium albicans* ne contiennent pas de toxines mais seulement et en petite quantité des substances marastiques, et nos expériences sont telles que les exigeait Roger et exemptes de toute restriction.

Il y a cependant encore d'autres questions à résoudre pour

(1) H. Roger, L'infection oïdienne, *Presse médic.*, 24 août 1898, p. 33.

éclairer la manière dont peut s'expliquer l'action pathogène du muguet, du moment qu'on doit l'admettre comme indubitable tant de par l'observation clinique que par les expériences ci-dessus relatées, et que d'autre part cette action ne peut dépendre de produits toxiques sécrétés par les fonctions biologiques du champignon lui-même. Nous devons rechercher d'abord si l'*Oïdium albicans*, quoique ne sécrétant pas de produits toxiques solubles, n'est pas toxique par lui-même, c'est-à-dire, s'il ne contient pas dans son protoplasma cellulaire un poison, comme cela se voit avec d'autres bactéries connues (tuberculose, choléra, charbon). En second lieu nous devons voir si ces produits toxiques que nous avons cherchés en vain dans les milieux de culture ordinaires *in vitro*, nous ne devons pas les chercher dans l'organisme même, comme étant le meilleur des milieux de culture pour l'oïdium.

Action pathogène du protoplasma oïdien.

L'idée de rechercher le poison, la substance pathogène, dans le protoplasma même des bactéries, avait été déjà depuis longtemps formulée, mais non démontrée par Cantani à propos du vibrion cholérique. Gamaleia donna la preuve de cette assertion en montrant (1) que les cadavres de différentes bactéries conservent leur toxicité même après avoir subi l'action de la température à 100°-120°. Maffucci prouve qu'à la désagrégation des corps des bactéries sont dues les lésions de la tuberculose, parce qu'en injectant des cultures mortes et bien lavées de bacilles de Koch, il réussit à reproduire le tubercule et la cachexie tuberculeuse. De notre côté nous avons recueilli de grandes quantités de corps d'oïdium, soit en raclant les chandelles de Chamberland après le passage des cultures, soit en raclant les plaques développées à la surface de milieux solides dans des grandes boîtes de Petri du diamètre de 15 centimètres. Ce matériel fut mis dans un dessiccateur au chlorure de calcium et soustrait à l'influence de la lumière ; et après dessiccation complète les corps de l'oïdium furent tués soit en les exposant pendant une heure à la température constante de 70°, soit aux vapeurs de formol ou de chloroforme pendant quarante-huit heures. De leur mort étaient garants les essais de cultures restées stériles. Quelques cobayes furent inoculés

(1) *Les poisons bactériens*, Paris, 1892.

sous la peau avec une émulsion de ces cadavres dans l'eau distillée stérile : d'autres furent inoculés avec une émulsion des mêmes corps et avec la même quantité, mais après qu'ils avaient été écrasés et réduits en poussière dans un mortier de porcelaine; d'autres enfin subirent la même inoculation, après que les cadavres de l'oïdium eurent été soumis à une dessiccation complète pendant quarante jours pour faciliter leur trituration et permettre de les réduire en poussière très fine. Les résultats de ces expériences sont reproduits dans le tableau suivant. Les poids des cobayes variaient de 250 à 300 grammes.

TABLEAU XII

Expériences avec les cadavres de l' « Oïdium alb. ».

ANIMAUX.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	Inoculation de corps d'oïdium tués à 70°, émulsionnés dans l'eau stérilisée sans trituration.	Mort au 16e jour. Amaigrissement notable; péritoine pariétal hyperémié.
Cobaye..	*Id.*	Mort au 20e jour. Lésions id.
Cobaye..	*Id.* avec oïdium tué par des vapeurs de formaldéhyde.	Mort au 17e jour. Lésions id.
Cobaye..	*Id.*	Mort au 20e jour. Lésions id.
Cobaye..	*Id.* avec oïdium tué par le chloroforme.	Mort au 18e jour. Lésions id.
Cobaye..	*Id.* avec oïdium tué à 70°, trituré et émulsionné, comme plus haut.	Mort au 8e jour. Amaigrissement notable; tuméfaction au point d'inoculation avec amas de matière puriforme stérile. Péritoine sec.
Cobaye..	*Id.* avec oïdium tué par le formol et trituré comme plus haut.	
Cobaye..	*Id.*	
Cobaye..	*Id.* avec oïdium tué par le chloroforme et trituré comme ci-dessus.	
Cobaye.. Cobaye..	*Id.* Les cadavres d'oïdium avaient été desséchés pendant 40 jours après avoir été tués au formol; trituration répétée jusqu'à les réduire en poussière très fine.	Mort en 48 heures. Vaste zone hyperémique au point d'inoculation avec tissus indurés. Péritoine hyperémié.
Cobaye.. Cobaye..	*Id.* avec oïdium tué à 70°.	

Il est clair que les cadavres du muguet ont une action pathogène par les substances toxiques contenues dans leur protoplasma; comme le montre la mort des cobayes, leur amaigrissement bien plus notable que celui qu'on obtient par l'inoculation des produits solubles, et l'action locale d'abord avec hyperémie et induration des tissus, puis avec

production d'une purée blanc grisâtre, molle mais non liquide, encapsulée, qui, je le répète, se montra stérile aux tentatives de culture.

Le laps de temps variable pour tuer les cobayes, s'explique par l'état physique dans lequel les corps de l'oïdium étaient inoculés. Ils ont une action beaucoup plus lente, lorsque leur intégrité est parfaite ; ils agissent plus vite et plus énergiquement quand ils sont réduits en débris, et encore plus et plus vite s'ils sont pendant un certain temps soumis à la dessiccation qui favorise leur trituration en poussière très fine. D'après quelques expériences du Dr Scala à l'Institut d'hygiène de Rome, les mêmes résultats sont obtenus aussi avec d'autres bactéries, dans lesquelles on trouve des substances toxiques très énergiques, quand leurs cadavres sont soumis au préalable à la dessiccation pendant des jours et des semaines, et ensuite très finement triturés.

Je dois ici appeler l'attention sur la difficulté qu'il y a à extraire le protoplasma du muguet, vu la grande résistance de la membrane de la cellule oïdienne même aux acides les plus concentrés, dont on ne pourrait d'ailleurs pas se servir parce qu'ils altéreraient le protoplasma lui-même. Pour en obtenir l'extraction le plus simplement possible et de la manière la plus inoffensive, c'est-à-dire, simplement avec l'eau stérilisée ou les solutions faibles chlorurées ou alcalines, il faudrait se débarrasser de la membrane pectique qui oppose une énorme résistance à la trituration. En effet, bien que celle-ci ait été faite pendant plus de deux heures et répétée plusieurs fois, cependant beaucoup de formes cellulaires restaient intactes, et les granulations qu'elles contenaient demeuraient brillantes et n'étaient qu'en partie morcelées et ratatinées.

Je veux ici faire remarquer accidentellement un fait qui, comme nous le verrons, est lié à une des actions de la protéine de l'oïdium. Tandis que le Dr Zilioli faisait dans un mortier de porcelaine émaillée la trituration des cadavres du muguet, par suite de l'inhalation des poussières qui s'échappaient du mortier, il fut pris d'un coryza intense avec des épistaxis répétées pendant trois jours, phénomène qui survint deux fois dans les mêmes conditions, se manifestant environ dix heures après la trituration. On ne peut pas penser à une simple irritation de la muqueuse par des poussières inertes, c'est-à-dire n'agis-

sant pas spécifiquement ; autrement elle se serait produite aussitôt ou peu après et non au bout de dix heures. Ce qui veut dire que la cause de l'irritation était de nature chimique, inhérente à des produits qui devaient d'abord se dissoudre dans le mucus nasal pour agir sur la muqueuse, ou qui peut-être devaient se *former* par suite de combinaisons ignorées, entre les substances constituantes du protoplasma oïdien et les sucs de l'organisme. Nous reviendrons bientôt sur ce sujet pour le rapprocher de faits analogues que nous avons trouvés en cherchant le mode d'action du muguet, comme agent pathogène général.

*
* *

Nous avons vu jusqu'ici comment le champignon du muguet introduit dans l'organisme est pathogène par sa vertu propre, que sa virulence s'exalte par le passage répété à travers différents animaux, tandis que, d'autre part, il n'est que peu ou pas influencé, ni par la symbiose avec d'autres germes pathogènes ou non, ni par leurs produits, ni par les diverses conditions défavorables dans lesquelles peut se trouver l'organisme. Nous avons vu aussi comment par l'effet de son activité vitale il ne sécrète pas de produits toxiques solubles, mais simplement des produits marastiques, propriété que possèdent d'ailleurs d'autres bactéries. Nous avons vu comment son action mécanique, que Charrin et Ostrowski considéraient comme la principale, est simplement accidentelle, n'est pas nécessaire (imperméabilité rénale, thrombose des vaisseaux, etc.). Enfin, nous avons montré comment son action pathogène doit se borner à une toxicité siégeant dans son protoplasma, de sorte que le corps bactérien de l'oïdium même après sa mort, même réduit en fragments, en poussière fine, est nuisible et mortel pour les animaux auxquels on l'inocule.

Étudiant la morphologie et la constitution intime de l'oïdium, nous avons vu comment son protoplasma était composé de deux substances, l'une qui avait les caractères des matières protéiques, l'autre formant ces granulations brillantes qui finissent par se diviser en autant de gouttelettes sphériques donnant les réactions des corps gras (Will, Casagrandi). Je me rapportai alors aux études de Koch à propos du bacille tuberculeux, dans lequel existent aussi deux substances,

dont une douée des propriétés des corps gras était celle qui, fixant la matière colorante, donnait la réaction caractéristique des bacilles eux-mêmes. Je voulus, par conséquent, répéter à propos du muguet les recherches faites par Koch sur le bacille tuberculeux, et qui portèrent à l'extraction des diverses substances actives et à la préparation de la nouvelle tuberculine. Il était naturel de penser qu'avec la méthode de la centrifugation d'une solution ou mieux d'une émulsion des corps oïdiens, on devait obtenir une division, incomplète il est vrai, entre les substances plus légères retrouvables par suite dans les portions centrales ou supérieures du liquide centrifugé, et les substances plus lourdes qui, avec les fragments de la membrane limitante, devaient être projetées à la périphérie et devaient, par suite, se trouver dans la partie inférieure du liquide même. Cela fait, on pouvait procéder à l'expérience en se servant pour l'inoculation chez les animaux, séparément, des deux parties distinctes du liquide, contenant en suspension les deux espèces différentes de substances. La partie supérieure du liquide dans laquelle devaient prédominer les matières grasses (granulations brillantes), je pourrais l'appeler par analogie au langage de Koch *oïdine supérieure* (OS) ; l'inférieure *oïdine résiduelle* (OR).

Une première difficulté fut la résistance que les corps oïdiens opposaient à la trituration, à cause de la dureté exceptionnelle de la membrane. Bien que le matériel eût subi une dessiccation forte et prolongée dans des dessiccateurs spéciaux au chlorure de calcium, et bien que la trituration se prolongeât toutes les fois de deux heures, et qu'après avoir laissé de nouveau le matériel dans le dessiccateur, on recommençât à triturer plusieurs fois, cependant au microscope on voyait encore des formes intactes ou en gros fragments. On traita aussi ce matériel, pendant vingt-quatre heures, par l'éther et l'alcool absolu à parties égales pour rendre la membrane plus friable, et après avoir évaporé le liquide on tritura de nouveau. Ainsi on put voir presque toutes les cellules oïdiennes brisées et la plupart réduites en fine poussière ; mais on ne put éliminer complètement les fragments plus ou moins gros, qui, comme nous le verrons, furent un obstacle dans quelques expériences. Ce matériel fut mélangé soit avec de l'eau stérilisée, soit avec une solution physiologique de chlorure de sodium (pour les injections intra-veineuses) ou des solutions

légères de potasse; et après avoir soigneusement mêlé et agité le tout afin d'obtenir un liquide homogène, on soumettait à la centrifugation prolongée, jusqu'à la séparation de deux couches distinctes: la supérieure légèrement trouble. presque opalescente ; l'inférieure plus trouble, presque formée de corpuscules.

Par analogie nous continuerons à appeler OS la couche supérieure où il y avait la partie de protoplasma oïdien constituant les granulations brillantes (substances grasses) et la majeure partie de la protéine, et OR la couche inférieure renfermant les fragments de la membrane pectique. En suivant la voie tracée par Koch, la partie résiduelle fut encore plusieurs fois élaborée avec une autre eau et par de nouvelles centrifugations, qui nous donnèrent une série de liquides plus transparents, auxquels on ajouta de la glycérine pour les garder pour d'autres recherches.

Les deux substances OS et OR furent inoculées séparément par voie sous-cutanée, par voie abdominale, et par voie veineuse chez les cobayes et les lapins. Je reproduis en deux tableaux les résultats de ces expériences ; dans le tableau XIII les recherches avec la substance OS, dans le tableau XIV les recherches avec la substance OR. Par des pesées exactes on put calculer que 1 centimètre cube de OS contenait environ 20 milligrammes de substance oïdienne solide, et que 1 centimètre cube de OR en contenait environ 50.

TABLEAU XIII

Expériences avec la substance OS (oïdine supérieure).

ANIMAUX.	POIDS en grammes.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	280	Inoculation sous la peau avec 1 c. c. de OS.	Mort en 10 jours. Rien au point d'inoculation. Notable amaigrissement; foie brun sombre, péritoine rouge.
Cobaye..	310	*Id*..................	Mort en 11 jours. Lésions comme ci-dessus.
Cobaye..	265	*Id*. avec 0,5 c. c. comme plus haut....	Mort en 8 jours. Lésions comme ci-dessus.
Cobaye..	280	*Id*..................	Mort en 9 jours. Lésions comme ci-dessus.

ANIMAUX.	POIDS en grammes.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	320	Inoculation abdominale de 1 c. c. OS.	Mort en 8 jours. Grand amaigrissement, péritoine très rouge.
Cobaye..	330	*Id*..................	Mort en 7 jours. Lésions id.
Cobaye..	285	*Id.* avec 2 c. c. OS..................	Mort en 5 jours. Id.
Cobaye..	300	*Id*..................	Mort en 6 jours. Id.
Lapin ...	1700	Inoculation dans la veine de l'oreille gauche avec 2 c. c. OS.	Mort en 7 jours. Amaigrissement. Rate congestionnée.
Lapin ...	1800	*Id*..................	Mort en 8 jours. Id.
Lapin ...	1800	*Id*..................	*Id*.

TABLEAU XIV

Expériences avec la OR (oïdine résiduelle).

ANIMAUX.	POIDS en grammes.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	300	Inoculation sous-cutanée de 1 c. c. OR.	Abattement. Mort en 24 heures. Au point d'inoculation une masse pultacée verdâtre avec des fragments de cellules oïdiennes. Rien aux viscères.
Cobaye..	275	*Id*..................	*Id.* Dans la masse pultacée il y a des germes pyogènes ordinaires.
Cobaye..	280	*Id*..................	Mort en 48 heures. Masse puriforme au point d'inoculation avec beaucoup de pyogènes.
Cobaye..	260	*Id.* avec 1,5 c. c. de O R..............	Mort en 36 heures. Id.
Cobaye..	320	Inoculation abdominale avec 0,5 c. c. O R.	Mort en 24 heures. Péritonite intense séro-fibrineuse. Dans l'exsudat fragments oïdiens, pas de cellules et beaucoup de *Bact. coli com.*
Cobaye..	300	*Id.* avec 0,25 c. c. O R...............	*Id.*
Cobaye..	280	*Id.* avec 0,10 c. c. O R...............	Mort en 36 h. Id.

ANIMAUX.	POIDS en grammes.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	300	Inocul. abdominale avec 0,05 c. c. OR.	Mort en 48 heures. Lésions comme ci-dessus moins intenses.
Lapin ...	1600	Injection dans la veine de l'oreille gauche avec 1 c. c. OR.	Mort en 15 minutes avec de la paralysie généralisée.
Lapin ...	1550	*Id*..................	Mort au bout de 2 heures. Paralysie d'abord du train post. puis généralisée et contractions cloniques violentes.
Lapin ...	1300	*Id.* avec 0,5 c. c. OR..................	Mort au bout de 10 heures. Convulsions et paralysie.
Lapin ...	1600	*Id*..................	Mort au bout de 30 minutes avec convulsions et paralysies généralisées.
Lapin ...	1500	*Id.* avec 0,25 c. c. OR................	*Id.*

Des expériences résumées dans les tableaux ci-dessus, il est nécessaire d'abord d'éliminer les résultats qui ont trait aux derniers lapins inoculés dans les veines avec OR. Tous moururent rapidement avec des convulsions et paralysies. On ne peut pas penser à une action toxique si puissante, même en comparaison des autres expériences. Il est évident que ces résultats dépendaient d'une trituration imparfaite de la membrane oïdienne et de phénomènes thrombo-emboliques produits par les fragments de la membrane pectique sur le système nerveux. En effet, moins était parfaite la trituration, plus rapide était la mort et plus marqués étaient les accidents convulsivo-paralytiques. Ces phénomènes ont été observés même pour des bactéries d'ordre moins élevé, par exemple le bacille typhique, dont les cadavres triturés injectés dans les veines produisaient la mort rapide des animaux par thrombo-embolies, tandis que ce fait ne se produisait pas si on injectait les corps entiers morts ou vivants. C'est là simplement un fait traumatique occasionné par les fragments de la membrane. Même dans les inoculations sous-cutanées et abdominales de OR, nous avons trouvé un autre facteur qui rend l'expérience

moins nette. Dans les abcès sous-cutanés nous avons souvent vérifié la présence des pyogènes ordinaires, et dans les exsudats péritonéaux nous avons toujours trouvé en abondance le *Bacterium coli*, même en n'injectant que quelques centigrammes de OR. Il faut dire que la substance OR a une forte action irritante locale qui manque à la OS, ce qui diminue la résistance des tissus qui se laissent facilement envahir par les germes de voisinage (pyogènes de la peau, *B. coli* de l'intestin). Ce mode d'action a été démontré aussi pour les protéines d'autres bactéries, comme le staphylocoque et le streptocoque. En tout cela, on ne peut parler, à vrai dire, d'action pathogène de l'oïdium, sinon au sens d'action prédisposante pour ces infections secondaires. Mais il est positif que la OR a une forte action irritante locale; et que c'est à elle qu'il faut attribuer l'irritation de la muqueuse nasale par aspiration des poussières provenant de la trituration des éléments oïdiens, et d'elle dérivent les amas puriformes sous-cutanés, qui ne sont pas toujours dus à l'intervention des pyogènes, ainsi que les irritations péritonéales, etc. La présence de germes pyogènes ou du *Bacterium coli* ne fait qu'augmenter l'action irritante phlogogène locale. Mais même sans ces infections secondaires, la OR a une action irritante prononcée qui va jusqu'à la formation des amas puriformes où l'examen bactériologique ne révèle aucun germe vivant. De cette action locale est absolument dépourvue la OS. On ne peut pas non plus nier à la OR une action pathogène générale comme l'indique la mort des animaux, qui ne peut pas être mise sur le compte de l'action locale qui est légère, surtout quand la voie d'introduction au lieu d'être la cavité abdominale a été le tissu conjonctif sous-cutané. De quelle nature peut être cette action générale, nos expériences ne nous le montrent pas. Il faudra la chercher dans l'organisme même qui en a subi les effets, soit en voyant si en employant d'abord des doses non mortelles, il se produit des modifications démontrables avec ce qui se passera en injectant après des doses mortelles ou supérieures aux mortelles (immunisation), soit en recherchant les substances toxiques dans les sucs des organismes mêmes qui furent soumis à leur action et y succombèrent. Ensuite je rapporterai les résultats obtenus par ces essais qui jusqu'ici ne sont pas encore complétés.

Pour ce qui est de la OS, il est certain qu'elle n'a aucune action locale ; jamais il n'y eut rien au point d'inoculation, et

la rougeur du péritoine dans le cas d'inoculation péritonéale doit être rapportée à son action générale, parce qu'on l'a constatée même quand on fit l'inoculation par une autre voie. L'action toxique générale de la OS est démontrée : 1° par la mort qui a été constante chez tous les animaux, en un laps de temps à peu près uniforme de cinq à onze jours, quel que fût le lieu d'inoculation, et plus courte quand les doses furent plus élevées ; 2° par l'action marastique bien plus marquée que celle que nous avons vu se produire par de simples filtrats, et qui rappelle l'athrepsie intense des enfants qui meurent avec du muguet dans les asiles ; 3° par l'hyperémie des séreuses, par le foie qui est brun foncé, par la tuméfaction de la rate, etc. Il est certain que c'est surtout dans la OS que doit se trouver la majeure partie du protoplasma oïdien avec son pouvoir pathogène général. Peut-être une partie de cette action pathogène générale qui est dans la OR doit être mise sur le compte d'une portion de protoplasma (surtout de la protéine) qui est restée dans le résidu avec les fragments de la membrane. On ne sait pas de ces deux substances qui composent le protoplasma (granulations brillantes et protéine) quelle est la plus active, ni si leurs modes d'action sont différents.

En effet, il faut convenir que malgré tout, en centrifugeant, on ne peut s'attendre à obtenir une séparation absolue, ni même approximative des différentes substances qui constituent le protoplasma de la cellule oïdienne. Je crois qu'il serait d'un grand intérêt de pouvoir séparer complètement ce qui, dans le protoplasma, est représenté par les granulations brillantes (substances grasses) d'avec les substances protéiques. La membrane peut-être ne prend pas de part à l'action pathogène, réserve faite de l'action irritante locale et de l'action mécanique (thrombo-embolique). Avec les matières triturées le plus finement possible, nous avons essayé cette séparation par l'appareil de Soxhlet, ou avec le mélange éthéréo-alcoolico-ammoniacal, comme on procède pour l'extraction et le dosage des graisses du lait par la méthode d'Adam. Cependant jusqu'à présent nous n'avons pu expérimenter qu'avec de trop faibles quantités de muguet, de sorte que nous n'avons réussi qu'à extraire très peu d'une substance qui, effectivement, avait l'aspect physique et quelques propriétés chimiques des graisses, mais avec laquelle nous n'avons pu faire des expé-

riences sérieuses. La difficulté à laquelle on se heurte dans la trituration augmente encore les obstacles. Nous avons aussi essayé d'appliquer la méthode de Gerbert pour l'extraction des graisses du lait, en nous servant de l'acide sulfurique titré à 1825° avec de l'alcool amylique et en centrifugeant. Nous avons obtenu un liquide fortement coloré en brun et ayant, à la surface, une petite couche limpide de couleur jaune-brique formée de gouttelettes visibles au microscope, mais qui ne nous a pas fourni toutes les réactions des graisses. Peut-être l'action de l'acide sulfurique est-elle trop énergique, et doit produire des modifications qui altèrent les résultats des expériences? — De plus, avec cette méthode, la quantité obtenue était si minime qu'elle ne pouvait servir à notre but. Je crois que la meilleure méthode sera toujours l'extraction par l'appareil Soxhlet. Il faut pour cela disposer de beaucoup de matière et pouvoir perfectionner le système de trituration. C'est de quoi je m'occupe actuellement et j'espère arriver à de meilleurs résultats que ceux que j'ai eus jusqu'à présent.

(A suivre.)

XVIII

PHOTOTHÉRAPIE DE LA ROUGEOLE

Par M. CHATINIÈRE (de Saint-Mandé).

Les *Archives de médecine des enfants* m'ont fait l'honneur (juillet 1900) de résumer mes publications sur la photothérapie de la rougeole. Le Dr Comby, maître incontesté en médecine infantile, a bien voulu essayer la méthode que j'avais préconisée, et a publié, dans le même numéro du même journal, une observation qui lui suggère des doutes au sujet de l'efficacité du procédé thérapeutique. L'analyse, aussi bien que la critique, m'engagent à publier sept nouvelles observations que je considère comme intéressantes. L'étude plus approfondie des malades peut, d'une part, expliquer l'insuccès du docteur Comby, et, d'autre part, fixer les règles qui doivent présider à l'application de la photothérapie.

Voici d'abord les observations :

OBS. I. — B... C..., fillette de douze ans. — Le dimanche 10 mai, au matin, j'examine l'enfant : température 39°,5 ; éruption papuleuse de la face; conjonctivite, photophobie, céphalée, râles de bronchite des deux côtés, état saburral des voies digestives. — Application immédiate de la photothérapie : la température extérieure étant assez élevée, les manches de chemise de la malade sont maintenues relevées et la poitrine reste découverte. Le soir même, la température s'est abaissée à 37°,8. L'éruption continue à évoluer, s'étendant au tronc et aux membres inférieurs. Le 21 au matin (10 heures), l'éruption a presque totalement disparu au visage, sur les bras et sur la poitrine, tandis que le dos et les parties latérales du tronc sont encore très rouges. La fièvre est nulle. Le 22, l'éruption a totalement disparu. Le 23, l'enfant quitte la chambre et sort le 24 (fig. 1).

OBS. II. — G... J..., petit garçon de trois ans, a été opéré le dimanche 20 mai au matin pour une arthrite tuberculeuse tibio-tarsienne. Le 21 mai au soir, température 37°,8, conjonctivite, langue blanche, toux légère ; on craint la rougeole. Le 22, même état : température 38°,5 le matin, 38°,9 le soir. Le 23, température 38°,5 le matin, 39°,1 le soir; des boutons se dessinent au visage. Le 24, l'éruption est apparue ; température 38°,9 ; abattement ; toux rauque. La photothérapie est organisée. Le 24 au soir, l'état est le même. Le lit est tourné de telle façon que la figure du malade fait face à la fenêtre et que son corps est éloigné des rayons lumineux. Je fais modifier, sans y attacher d'importance, la disposition du lit, qui est placé entre deux fenêtres, de manière que les rayons lumineux arrivent directement sur l'enfant. Cette décision m'est suggérée par

le larmoiement intense qui gêne l'enfant, dont le visage regarde directement la fenêtre. Le 25 au matin, température 37°,1 ; l'éruption diminue à la face, tandis qu'elle s'étend au reste du corps; mais l'enfant est gai et

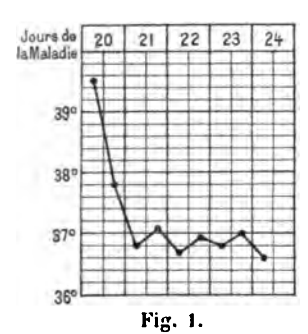


Fig. 1.

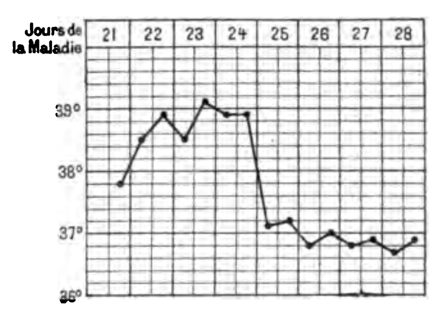


Fig. 2.

ne pense qu'à jouer. Le soir, température 37°,2; l'éruption s'apaise. Le 26 au matin, l'éruption est totalement effacée; l'enfant tousse un peu pendant deux jours encore (fig. 2).

OBS. III. — C... S..., fillette de neuf ans, a été examinée le 26 mai par un spécialiste qui a constaté dans son pharynx la présence de végétations adénoïdes. Le père me fait appeler le soir pour une épistaxis. En arrivant, j'émets l'hypothèse d'une petite hémorragie consécutive à l'introduction du doigt derrière le voile du palais. Mais aussitôt auprès de l'enfant, la température 38°,9, la bouffissure des paupières, la tuméfaction du visage où l'éruption débute, me font diagnostiquer une rougeole, d'autant qu'une épidémie règne dans la pension où l'enfant est élevée. Les rideaux rouges sont installés aussitôt aux fenêtres.

Le lendemain 27, l'éruption bat son plein, très confluente, mais la fièvre est nulle, et l'enfant très gaie. Le père, intéressé par mes recherches, a couché sa fille dans une chambre dont la tapisserie est rouge, et les bras de l'enfant, ainsi que sa poitrine, sont largement découverts. Nous assistons à une décroissance rapide de l'éruption, mais seulement sur les parties découvertes; sous la chemise, un piqueté violacé et furfuracé persiste pendant quelques jours, et ce n'est que le 29 au soir que je considère l'éruption comme totalement disparue. — L'enfant, dont le père est tuberculeux, et qui est elle-même une tousseuse (végétations adénoïdes), n'a présenté aucune complication du côté des bronches (fig. 3).

OBS. IV. — L... M..., fillette de treize ans, est atteinte le dimanche 3 juin de céphalée, embarras gastrique, toux légère. Température 38°,5. Le lundi 4 juin, de la conjonctivite se déclare et une légère éruption apparaît à la face. Température 38°,6. A trois heures de l'après-midi, les rideaux rouges sont installés aux fenêtres. Le soir, à cinq heures, température 38°,7; l'éruption ne progresse pas. Le 5 juin, au matin, température 39°,1 ; l'éruption s'est faite pendant la nuit; toute la peau est d'une coloration de tomate ; le type éruptif est des plus confluents. L'abattement de la malade va jusqu'à la prostration ; la toux sèche et quinteuse continue.

Le soir, température 39°,2 ; l'éruption persiste ; l'état général est mauvais; la toux reste tenace. Devant cet état stationnaire je m'étonne et examine l'enfant attentivement : aucune complication ne me paraît à redouter; mais je m'avise soudain de la disposition du lit par rapport à

la seule fenêtre de la chambre. L'enfant est couchée tournant le dos au vitrage, et le lit, lit de bois en pitchpin, est muni au chevet d'un panneau

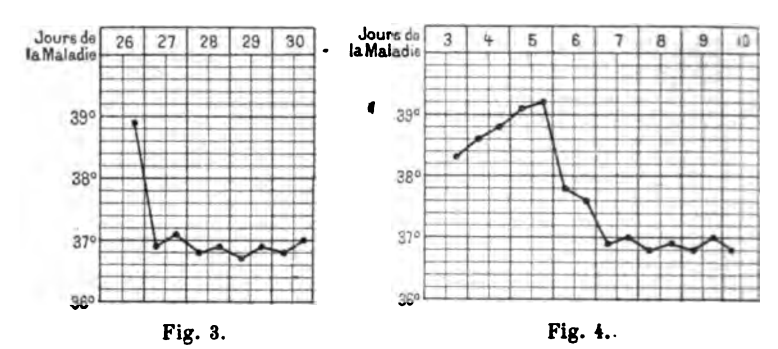


Fig. 3. Fig. 4.

élevé qui fait écran entre la fenêtre et la malade. Je fais placer le lit transversalement par rapport à la fenêtre.

Le lendemain 6, à midi, la fièvre est descendue à 37°,8. L'enfant éprouve un bien-être inattendu, l'éruption a disparu au visage et aux mains, persiste encore sur le tronc; la toux est très atténuée. Le soir, à sept heures, l'éruption s'est effacée définitivement (fig. 4).

OBS. V. — L... S..., fillette de trois ans, habite un logement éclairé par une très petite fenêtre donnant sur une cour, surplombée d'un large

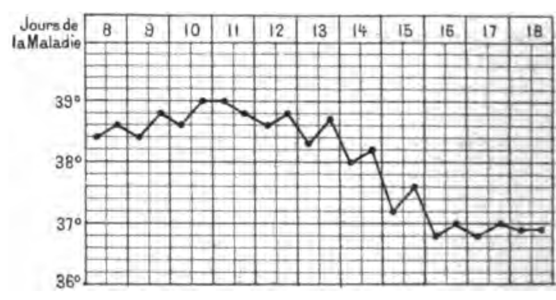


Fig. 5.

balcon qui fait ombre et encadrée d'énormes armoires, en sorte que la lumière, même en plein midi, pénètre à peine dans la pièce. Quand on me fait appeler, je trouve l'enfant couchée au fond d'un grand lit à panneaux élevés (8 juin); température 38°,4, toux quinteuse, larmoiement, abattement. L'éruption met trois jours pleins à se faire, pendant lesquels l'état général reste mauvais. Le 11 au matin, l'éruption apparaît enfin nettement au visage; température 39°; toux quinteuse fréquente. Je fais aussitôt installer l'arsenal photothérapique. Malgré cela l'éruption persiste trois jours, et la fièvre également; la toux et l'abattement ne cessent pas, et la température ne revient à la normale que le 15. La toux ne cède qu'au bout de quelques jours encore, à l'administration d'un looch kermétisé, et de gouttes calmantes (fig. 5).

OBS. VI. — G... L..., petit garçon de deux ans et demi, est dans des conditions hygiéniques déplorables; malade depuis trois jours quand on

me fait appeler. D'une saleté répugnante, l'enfant habite un taudis éclairé par une large porte-fenêtre. Quand je le vois, la fièvre est vive, 39°; les yeux injectés, le corps couvert d'une éruption confluente. Je fais installer (7 juillet) les rideaux rouges devant le vitrage. Dès le lendemain, la température s'abaisse. Le surlendemain la fièvre est nulle, l'éruption est complètement effacée (fig. 6).

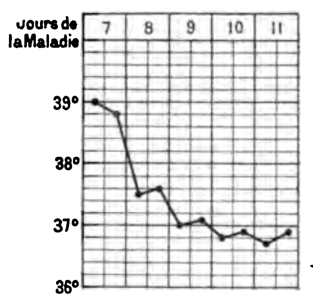


Fig. 6.

OBS. VII. — F... J..., vingt-deux ans, enceinte de trois mois, est atteinte le 10 juin de céphalée, embarras gastrique et toux fréquente. Son frère étant tuberculeux et elle-même ayant des antécédents pulmonaires défectueux, je pense à une détermination thoracique simple. Le 13 au matin de la conjonctivite et quelques papules au visage me font porter le diagnostic de rougeole qui se confirme dans la journée. Température : matin 38°,4, soir 39°,5. Les rideaux rouges sont installés le 13 vers cinq heures de l'après-midi. Le 15, l'éruption a disparu totalement; la toux ne persiste plus, et la malade part le 17 pour la campagne.

Ces sept observations me paraissent très suggestives. J'ai obtenu en effet, dans cette série, de moins beaux succès peut-être que précédemment; mais je crois avoir analysé les causes qui expliquent le retard apporté à la guérison, et l'enseignement qu'on peut retenir de ces cas les rend plus instructifs que d'autres plus favorables. Photothérapie veut dire traitement par la lumière, et, dans le cas présent, par la lumière rouge. Pour que la thérapeutique soit efficace, il est donc de toute nécessité d'avoir à sa disposition des rayons lumineux abondants, bien colorés, et il importe que lesdits rayons arrivent directement sur le malade. Or, dans les observations IV et V, où la guérison s'est fait attendre, le dispositif était évidemment mauvais. La malade de l'observation IV tournait le dos à la fenêtre, et était abritée par un panneau du lit comme par un écran.

L'éruption a disparu très rapidement dès que les rayons lumineux ont pu agir. La malade de l'observation V était plutôt soumise à une obscurité rouge qu'à de la lumière rouge, de par l'agencement de la chambre qu'elle occupait, inconvénient auquel je n'ai pu remédier. Par contre, les malades chez lesquels la photothérapie a paru la plus active (observations I, II, III et VII) étaient tous les quatre dans des conditions particulièrement favorables : chambre de dimension moyenne pourvue de deux larges fenêtres, éclairant bien directement

le lit du malade. Ces faits méritaient d'être signalés, car il ne suffit pas d'appliquer une méthode, il faut encore la bien appliquer. A côté de ces remarques, il est un point que je désire éclaircir. C'est une erreur qui provient sans doute d'un défaut d'exposition dans mes articles précédents. La lanterne rouge, que je fais installer dans la chambre de mes malades, est uniquement destinée à éclairer les personnes dont la présence est nécessaire dans la pièce, et non à agir pendant la nuit comme source lumineuse rouge; le foyer serait trop faible pour être actif. Ce qui donne plus de poids, à mon sens, aux remarques que j'ai exposées plus haut, c'est la constatation que j'ai pu faire, de la rapidité plus grande de la disparition des éléments éruptifs sur les parties découvertes (obs. I et III).

Ceci dit, j'en reviens à l'article publié par M. le Dr Comby et auquel j'ai fait allusion plus haut. Le Dr Comby expose comparativement quatre cas de rougeole observés chez quatre enfants d'une même famille. Le seul qui ait été traité par la photothérapie est le premier atteint, l'introducteur, en somme, du germe infectieux dans la famille. Ce cas a été le plus grave; mais il faut remarquer que les enfants ont été d'autant moins malades que la contagion a été plus tardive. Je ne sais d'ailleurs quelle aurait été l'évolution de la rougeole traitée au moyen de la lumière rouge par le Dr Comby, si ce procédé n'avait pas été employé; j'ignore quelles complications auraient pu se produire et ont peut-être été évitées. Mais ce que je voudrais surtout savoir, aujourd'hui que l'expérience m'a édifié personnellement à ce sujet, c'est comment la photothérapie a été instituée : si la chambre était largement ajourée? si les rayons rouges dardaient directement sur le petit malade? quelle place occupait le lit dans la chambre? etc.

Le Dr Comby qui, pas plus que moi, n'a de parti pris, conviendra certainement de la valeur que peuvent avoir les circonstances que je viens d'énumérer. Et j'espère que de nouveaux cas, moins restreints, viendront élucider la question qu'un simple médecin comme moi a inévitablement du mal à approfondir, vu le petit nombre de cas soumis à sa surveillance.

RECUEIL DE FAITS

TUBERCULOSE CHEZ UN NOURRISSON DE CINQUANTE-SIX JOURS

Par le Dr J. COMBY.

On sait que la tuberculose est excessivement rare chez les enfants de moins de trois mois; sur 118 autopsies d'enfants de zéro à trois mois morts à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, je n'ai trouvé qu'un seul cas de tuberculose, soit un pourcentage de moins de 1 p. 100 (0,84 p. 100); par contre, de trois à six mois le pourcentage s'est élevé à 13 p. 100 et, dans la seconde année, il a dépassé 35 p. 100.

A mesure donc qu'on s'éloigne de la naissance, la tuberculose infantile devient de plus en plus fréquente (consultez à ce sujet le mémoire que j'ai publié dans les *Archives de médecine des enfants*, mai 1898).

Les cas de tuberculose des nouveau-nés ont été invoqués par les partisans de l'hérédité de la tuberculose; on a supposé qu'un enfant de moins de trois mois ne pouvait pas présenter de foyers caséeux dans ses ganglions bronchiques ou ses poumons, s'il n'avait été infecté avant la naissance, c'est-à-dire s'il n'avait reçu le germe de la tuberculose, *in utero*, par la voie placentaire.

Cette transmission placentaire de la tuberculose maternelle existe; mais elle est infiniment rare. Au contraire la contagion familiale s'exerce avec efficacité dès la naissance et en peu de temps l'enfant peut présenter des foyers de tuberculose avancée.

Le cas suivant en est un exemple.

Le 28 octobre 1899, P... Augustine, âgée de un mois, entre à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades.

A. H. Le père, âgé de vingt-six ans, est très bien portant; la mère, vingt-cinq ans, tousse beaucoup et semble atteinte de tuberculose pulmonaire. Elle a eu deux autres enfants : l'aîné âgé de trois ans et demi, bien portant, le second mort à dix-sept mois de granulie à la suite de rougeole.

A. P. Naissance à terme, accouchement normal; pendant trois semaines l'enfant a été nourrie au sein par sa mère, puis elle a été confiée à une nourrice qui lui a donné du lait de vache bouilli dans un biberon sans tube. Elle ne serait malade que depuis huit jours; début par des vomissements et de la diarrhée verte.

État actuel. — Au moment de l'entrée, l'enfant pèse 3 k. 200, elle diminue les jours suivants quoique sa diarrhée se soit amendée sous l'influence du lait stérilisé et que les vomissements aient disparu. Érythème des fesses, bulles de pemphigus au talon, rien à l'auscultation, pas de fièvre.

En résumé, symptômes de gastro-entérite subaiguë comme on en voit si fréquemment chez les enfants nourris au biberon. Diète hydrique, bismuth.

La petite malade succombe le 22 novembre, trente-cinq jours après son entrée à l'hôpital, sans avoir toussé ni présenté de fièvre à aucun moment. Le thermomètre, placé dans le rectum, a constamment accusé 37°,1 ou 37°,2 le matin, 37°,4 le soir.

Autopsie le 23 novembre, vingt-cinq-heures après la mort. Quoique le diagnostic porté pendant la vie ait été *gastro-entérite* vulgaire, on ne trouve pas de lésions appréciables de l'intestin. L'estomac paraît dilaté. Les reins offrent à la coupe de nombreux infarctus uriques.

La rate présente quelques granulations tuberculeuses récentes; rien au foie, au cœur, au cerveau.

L'appareil respiratoire présente des lésions tuberculeuses avancées : tubercule jaune, caséeux, gros comme un pois à la base du poumon gauche; autour de ce foyer se voit un semis de granulations fines; pas d'autres lésions pulmonaires. Mais les ganglions du hile du même côté sont gros, durs et caséeux. En somme tuberculose limitée, mais déjà ancienne du poumon gauche et des ganglions du hile, sans dissémination abondante.

Nous voyons donc une tuberculose pulmonaire et ganglionnaire ayant débuté dans les premières semaines de la vie, restée latente, découverte seulement à l'autopsie chez une fillette dont la mère était tuberculeuse.

Faut-il voir, dans ce fait rare mais non unique, un exemple de tuberculose congénitale, ou ne devons-nous pas admettre une tuberculose par contagion maternelle?

S'il s'agissait d'une tuberculose héritée, non acquise, transmise à l'enfant par la voie placentaire, on ne voit pas bien pourquoi elle se serait cantonnée à un point très limité du poumon gauche et aux ganglions tributaires. Cette localisation étroite de la maladie rapprochée de la notion que l'enfant, après sa naissance, est restée en contact pendant trois semaines avec une femme tuberculeuse qui lui donnait le sein, est en faveur de la contagion. La contagion a eu grandement le temps d'agir, et nous ne devons pas être étonné d'en constater les effets.

Nous admettons sans hésiter que notre petite malade a été contagionnée par sa mère et nous considérerons simplement son cas comme un exemple de tuberculose précoce par inhalation.

La conclusion qu'il faut en tirer est la suivante. Un nouveau-né issu de mère tuberculeuse ne sera pas allaité par elle; il devra, le jour même de sa naissance, être éloigné d'elle et confié à une nourrice mercenaire. S'il reste avec sa mère, il risque beaucoup d'être contagionné; s'il est élevé dans une famille indemne, il échappera à la tuberculose.

REVUE GÉNÉRALE

CONGRÈS DE MÉDECINE.

SECTION DE MÉDECINE DE L'ENFANCE.

La première séance de la section de médecine de l'enfance a eu lieu le 2 août, sous la présidence du professeur Grancher, à la Sorbonne (amphithéâtre Turgot).

Ont été nommés par acclamation, présidents d'honneur: pour l'Allemagne, MM. O. HEUBNER, A. BAGINSKY, SEITZ ; pour l'Autriche-Hongrie, MM. MONTI, ESCHERICH, BÓKAY ; pour les Etats-Unis, M. JACOBI ; pour l'Italie, MM. Fr. FEDE, G. MYA, L. CONCETTI ; pour l'Espagne, M. Martinez VARGAS, M. G. ALVAREZ; pour la Suisse, M. d'ESPINE, M. COMBE ; pour la Norvège, M. JOHANNESSEN ; pour la Russie, MM. FILATOW, JABLOKOW, RAUCHFUSS ; pour la Turquie, M. VIOLI. Ont été nommés vices-présidents, pour les départements : MM. BAUMEL, AUSSET, HAUSHALTER, WEILL, BÉZY, DELMAS, SAINT-PHILIPPE, MOUSSOUS.

Dans les séances des 3, 4, 6, 7 août, ont été lus les différents rapports dont nous allons résumer les données principales.

Sur la première question « ALLAITEMENT ARTIFICIEL », M. JACOBI (New-York) montre que le lait de vache bouilli, pasteurisé, stérilisé, ne reproduit jamais le lait humain. Cependant il a l'avantage d'être privé de germes et son usage s'impose dans les grandes villes. Quand il constitue l'alimentation exclusive de l'enfant, il l'expose à la constipation, à la diarrhée, au rachitisme, au scorbut. Ce lait doit être dilué. Les décoctions de céréales conviennent pour diluer l'excès de caséine du lait de vache. Il faut ajouter de la saccharose, de la graisse, et même du chlorure de sodium. Il est préférable de préparer soi-même le lait, dans l'allaitement artificiel, plutôt que de l'acheter tout préparé.

M. O. HEUBNER (Berlin) dit que les laits d'animaux (vache, chèvre) ne diffèrent pas plus du lait de femme, que la viande de porc ne diffère de celle de bœuf. Leur valeur nutritive, leur énergie

potentielle sont à peu près les mêmes. L'intestin du nourrisson sain est capable de digérer le lait de vache comme le lait de femme, mais avec plus de peine, et en laissant plus de résidus. Il y a en outre les dangers d'infection contre lesquels le lait féminin est prémuni. La fabrication du lait stérilisé constitue à ce point de vue le plus grand progrès du siècle. Il suffit de chauffer le lait cinq à dix minutes à 65° pour le rendre inoffensif. Quand le nourrisson est dyspeptique, l'allaitement artificiel devient très difficile. Il faut diluer au tiers avec eau bouillie, ajouter du sucre (7 p. 100), de la soupe à la farine de biscotte, préférable à la simple farine de céréales. Il faut tâtonner; si l'on échoue, il faut revenir au lait féminin.

M. Monti (Vienne) pense que le lait employé dans l'allaitement artificiel doit se rapprocher du lait de femme par sa composition. Il faut abaisser l'acidité du lait de vache par l'addition de carbonate de potasse, réduire par le coupage l'excès de caséine. Il recommande le coupage avec du *petit lait*, et l'addition de graisse, de sucre. Quant à la stérilisation, il estime qu'un chauffage à 60° pendant dix minutes est suffisant, en conservant le lait au frais (6°).

M. Johannessen (Christiania) conseille la pasteurisation à 70° qui altère peu la composition du lait, et la consommation dans les douze heures.

M. Variot (Paris) déclare impropre à l'allaitement artificiel les laits impurs stérilisés tardivement tels que ceux des grandes villes. Il vaut mieux stériliser le lait sur place avant de l'emporter dans les villes. Un bon procédé est de porter à 115° le lait embouteillé dans de petits flacons où il se conserve quinze jours et plus. Le lait industriellement stérilisé est très maniable en grand, et au dispensaire de Belleville on en distribue 150 litres par jour. A partir de deux ou trois mois, les nourrissons supportent ce lait pur. Avant cet âge, on peut couper avec un tiers ou un quart d'eau bouillie et ajouter du sucre en poudre. Il faut signaler cependant, comme assez fréquente, non pas la maladie de Barlow ni le rachitisme, mais la constipation et l'anémie.

Sur la deuxième question « Infections et intoxications gastro-intestinales chez les enfants du premier age », M. Escherich (Gratz) montre que les germes des selles des nourrissons sont très multiples. Les colibacilles présents dans les selles d'un nourrisson sont dérivés d'une même espèce, habitant le tube intestinal de cet individu. Il distingue: 1° les intoxications dues à une décomposition exogène; 2° l'infection du chyme; 3° les maladies infectieuses de l'intestin. A la production des deux premiers groupes, peuvent concourir tous les saprophytes du lait et de l'intestin

(*Bacterium lactis*, *protéolytes*, *proteus*). Pour le troisième groupe, on trouve les microbes pathogènes, et particulièrement chez le nourrisson, les staphylocoques, streptocoques, colibacilles, streptothrix, bacilles pyocyaniques. Fréquence des infections mixtes.

M. Baginsky (Berlin) distingue les *troubles fonctionnels* et les *altérations anatomiques*. Ils ont pour origine, tantôt des infections ou intoxications endogènes (*B. coli*, *B. lactis*, etc.), tantôt des infections ou intoxications exogènes (saprophytes ou microbes vulgaires introduits avec les aliments et devenus accidentellement virulents, substances toxiques contenues dans les aliments). Les microbes qui causent les diarrhées d'été ne sont pas spécifiques. L'invasion du sang par les microbes venus de l'intestin est exceptionnelle.

M. Fr. Fede (Naples) étudie l'évolution clinique des troubles digestifs et des diarrhées des nourrissons avec leurs conséquences (atrophie, rachitisme, tuberculose, cachexie). Il recommande la diète hydrique dans les poussées aiguës, l'allaitement féminin, le changement d'air (lieu élevé et boisé), la désinfection intestinale, etc.

M. Marfan (Paris) souligne la prédisposition du nourrisson à la gastro-entérite, prédisposition liée à un tube digestif non achevé. Il décrit quatre groupes étiologiques : 1° *gastro-entérites dyspeptiques*, par suralimentation ou ablactation prématurée (intoxication et infection endogènes) ; 2° *gastro-entérites infectieuses primitives* (infections exogènes, microbes pathogènes introduits par la bouche avec le lait) ; 3° *gastro-entérites toxiques primitives* résultant de la pénétration d'une substance toxique ; 4° *gastro-entérites secondaires* à diverses maladies.

Parmi les influences qui favorisent ces gastro-entérites, il faut signaler la chaleur, le froid, la dentition.

A propos de la troisième question « Tuberculose infantile », M. d'Espine (Genève) insiste sur la contagion et la prophylaxie : la tuberculose infantile est acquise par contagion, par inhalation de crachats, par ingestion de lait cru, par les baisers suspects. Chez les petits enfants, le point de départ est dans les ganglions bronchiques. L'enfant peut se tuberculiser à l'école. L'inoculation cutanée est assez rare. La prédisposition héréditaire favorise la contagion.

Comme prophylaxie, il faut d'une part empêcher la contagion, d'autre part diminuer la réceptivité de l'enfant.

M. Hutinel (Paris), parlant de l'hérédité de la tuberculose, admet la possibilité de la transmission du germe *in utero* (hérédo-contagion). Cette hérédo-contagion est très rare. Il y a surtout une hérédo-prédisposition qui augmente la gravité de la maladie. Il

faut protéger l'enfant contre le milieu familial infecté. Il faut déceler de bonne heure les foyers latents, faire un diagnostic précoce, point de départ d'une thérapeutique efficace.

M. A. Moussous (Bordeaux) passe en revue les formes cliniques de la tuberculose du premier âge.

Il y a deux formes principales : 1° *tuberculose généralisée aiguë*; 2° *tuberculose généralisée chronique*. Le point délicat est le diagnostic. La *séro-réaction tuberculeuse* doit être essayée.

M. Richardière (Paris) étudie aussi les formes cliniques de la tuberculose du premier âge.

Sur la quatrième question « Méningites aiguës non tuberculeuses », M. Mya (Florence) montre que la plupart de ces méningites sont dues au *méningocoque intra-cellulaire* qui n'a rien de commun avec le pneumocoque (type suraigu ou aigu, type subaigu). Puis viennent la méningite à *Diplococcus lanceolatus capsulatus*, la méningite à *streptocoques*, à *bacille d'Eberth*, etc. Ces infections méningées se font par la voie sanguine. Les autres formes (*méningites d'origine toxi-infectieuse et toxique* sont mieux dénommées *hydrocéphalie aiguë*, *hyperhydrose cérébro-spinale*, etc.

M. Netter (Paris) distingue les méningites secondaires aux otites, les méningites secondaires à la pneumonie, à la fièvre typhoïde, les méningites primitives. Il insiste sur la valeur du signe de Kernig, sur la ponction bulbaire. Comme traitement il recommande cette ponction et les bains chauds.

M. L. Concetti (Rome) fait également un rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses et recommande la ponction lombaire surtout comme moyen de diagnostic.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Cancer of the stomach in the young (Cancer de l'estomac dans le jeune âge), par le Dr William Osler et M. Th. Mc Crae (*The N. Y. med. journ.* 21 avril 1900).

Au-dessous de dix ans, on ne connait que six cas de cancer de l'estomac. Un cas douteux de cancer du pylore a été observé chez un nouveau-né qui mourut à cinq semaines par Thomas Williamson (*London and Edinb. Monthly jour.*, 1841). Un autre cas a été recueilli par Cullingworth chez un nouveau-né qui mourut à vingt-neuf jours. L'examen histologique montra un épithélioma à cellules cylindriques (*Brit. med. jour.*, 1877). Un enfant de dix-huit mois, observé par Kaulich (*Prag. med. Woch.*, 1864), avait une tumeur abdominale qui intéressait l'estomac, mais on ne sait si ce dernier était pris secondairement ou primitivement. Dans le cas de Kuhn (*Lancet*, 1897), Williams pense à un adéno-carcinome congénital. Le cas de Widerhofer (*Jahr. f. Kind.*, vol. II), a trait à un enfant de soixante jours pouvant avoir un cancer secondaire de l'estomac. Ashby et Wright ont vu un enfant de huit ans ayant de la distension abdominale; quelques mois après, douleur et tumeur à droite de l'ombilic. L'autopsie montre l'estomac, le duodénum et le côlon transverse unis ensemble. Estomac dilaté, parois épaissies, pylore n'admettant que la phalangette.

Dans la région pylorique, du côté du cardia, on voyait deux petites productions pisiformes, et du côté duodénal une cavité irrégulière provenant de l'action destructive du néoplasme.

L'examen microscopique montra une tumeur à épithélium cylindrique.

Moore (*Trans. of the path. Soc.*, 1885) a vu une fille de treize ans qui vomissait depuis deux jours quand elle mourut. A l'autopsie, on trouva une tumeur carcinomateuse mesurant trois pouces de diamètre dans la région du cardia. Scheffer (*Jahr. f. Kind.*, 1880), a vu un garçon de quatorze ans, considéré comme atteint de néoplasme de la rate, parce qu'il présentait une tumeur de l'hypocondre gauche. A l'autopsie, cancer encéphaloïde de l'estomac. Jackson (*Proc. of the Boston Soc.*, vol. V), cite un garçon de quinze ans mort de cancer de l'estomac. Dans tous ces cas les symptômes ont été des plus obscurs. On peut dire que, dans l'enfance, le cancer de l'estomac est latent, méconnu, découvert seulement à l'autopsie; cependant il a une marche rapide.

Corps étranger métallique des voies digestives, service rendu par la radioscopie, expulsion spontanée, par MM. A. Demons et Médieux (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 11 mars 1900).

Le 22 juin 1899, à six heures quarante-cinq du matin, à Saint-Maixent,

un enfant de dix mois, sevré depuis cinq jours, avalait un instrument destiné à nettoyer les peignes fins. Le Dr Jacquemin procède aussitôt à un examen radioscopique et aperçoit l'objet dans la grande courbure de l'estomac; il était à plat et horizontal. Cet instrument est composé de deux parties, une supérieure en plomb ayant la forme d'une lyre et une inférieure formée de neuf lames d'acier, parallèles et rapprochées (longueur totale 53 millimètres, largeur maxima 15 millimètres).

M. Médieux voit l'enfant trois quarts d'heure après; un nouvel examen radioscopique montre la projection de l'ombre de l'objet au niveau du bord sternal droit; il est alors placé de champ. L'enfant va bien, on ne lui donne que de l'eau. A sept heures du soir, en présence de M. Demons, la radioscopie montre le corps étranger dans la fosse iliaque droite, au point de Mc Burney. Le lendemain (23 juin), la radioscopie est négative. A dix heures l'enfant placé sur le vase rend sans effort le corps étranger au milieu des matières fécales. Le corps étranger avait mis vingt-sept heures et quart pour arriver à l'anus.

Cet exemple montre, après bien d'autres, avec quelle facilité les corps étrangers, même volumineux, cheminent dans le tube digestif des enfants. Il ne faut jamais se hâter d'intervenir.

A brass screw swallowed by an infant aged fifteen months (Vis de cuivre avalée par un enfant de quinze mois), par A. Waring (*Brit. med. journ.*, 2 décembre 1899).

Un enfant de quinze mois est conduit à l'auteur le 24 avril avec le renseignement suivant : déglutition d'une vis de cuivre ayant 3 centimètres de long sur 5 millimètres de diamètre. Pendant que l'enfant jouait, sa mère avait été tout à coup surprise en entendant un violent accès de toux spasmodique et prolongée. Soupçonnant une osbtruction, elle avait plongé le doigt dans la bouche de l'enfant et senti la vis au fond de la gorge, s'efforçant de la retirer, mais le corps étranger fut avalé. L'enfant fut alors soulagé et quand il fut apporté au médecin, une demi-heure après l'accident, il était bien. Un vomitif ne put faire expulser le corps étranger.

Considérant le grand volume de la vis, on pouvait craindre qu'elle ne pût sortir par les voies naturelles. Fallait-il donc aller la chercher dans l'estomac ou ne valait-il pas mieux laisser agir la nature? L'auteur adopta ce second parti, croyant qu'un corps étranger, qui a une fois franchi l'œsophage, doit franchir les autres parties du tube digestif. En effet, le cinquième jour, on trouva la vis dans les garde-robes. Ce cas montre qu'il ne faut pas se presser d'intervenir chirurgicalement dans les corps étrangers du tube digestif.

Tuberculose pulmonaire et intestinale chez un enfant de quatre mois, tuberculose miliaire terminale apyrétique, par le Dr H. Audeoud (*Revue méd. de la Suisse rom.*, 20 février 1900).

Enfant de quatre mois conduit le 19 novembre 1899; mère morte de phtisie en octobre. Poids: 2 925 grammes, soit la moitié du poids normal; pas de fièvre, toux nulle ou insignifiante, râles de bronchite. Affaiblissement progressif, mort le 28 novembre.

Autopsie. — Les poumons sont farcis de tubercules, ganglions péribronchiques caséeux; granulie de la rate, de l'intestin, etc.

Il ne s'agit pas de tuberculose congénitale; la mère, avant de mourir, a vécu trois mois avec son fils qu'elle a embrassé et infecté. La première manifestation a été une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques et des poumons (tuberculose caséeuse à forme broncho-pneumonique).

L'infection s'est évidemment faite par la voie respiratoire, car les ganglions bronchiques présentent la lésion la plus avancée et la plus ancienne. La tuberculose ulcéreuse de l'intestin avec altération des ganglions mésentériques est une lésion secondaire. La tuberculose miliaire aiguë a marqué le stade terminal du processus (miliaire récente du foie, des reins, de la rate, etc.); elle a évolué sans fièvre et d'une façon latente.

A case of tetanus treated by antitetanic serum, recovery (Tétanos traité par le sérum antitétanique, guérison), par le Dr Murray (*Indian medical Record*, 28 mars 1900).

Garçon de dix ans vu le 5 décembre 1899, dans une rigidité complète, avec opisthotonos, n'a pu avaler depuis douze heures. Étant en train de jouer il y a neuf ou dix jours, une pierre l'a blessé sur le dos du pied. La plaie fut lavée peu de temps après et on n'y prit plus garde. Le 2 décembre, malaise, douleur dans le dos, puis symptômes tétaniques de plus en plus accusés : rire sardonique, raideur de tous les muscles, crises fréquentes, trismus, dysphagie. Dans la nuit du 5 au 6 décembre, chloroforme, excision de la plaie, 10 centimètres cubes de sérum en injection sous-cutanée, 50 centigrammes de chloral et de bromure toutes les quatre heures.

Le 6, même état; chloroforme, sérum de nouveau, alimentation par la sonde nasale. Le 7, amélioration, le lait a pu être dégluti; les injections sont continuées jusqu'au 14 décembre (neuf en tout), ainsi que le chloroforme. Peu de jours après chaque injection, érythème autour de la piqûre. On assura le fonctionnement de l'intestin avec le calomel et les lavements. Le 16 décembre on réduit le choral à 50 centigrammes toutes les six heures et le 19 décembre toutes les huit heures; le 23, on cesse. Pas de fièvre, pouls entre 80 et 100. Guérison.

Tetanus supervening otorrhœa and complicated by pneumonia, recovery under chloral (Tétanos succédant à une otorrhée avec complication de pneumonie, guérison par le chloral), par V. Dinshaw (*Indian medical Record*, 28 février 1900).

Fille de treize ans traitée depuis quinze jours pour une otorrhée; l'écoulement s'arrête tout à coup et l'enfant présente du trismus, des spasmes, de la dyspnée. Le médecin n'est appelé que onze jours après, alors que les symptômes de tétanos étaient au maximum. Il prescrit la *teinture de chanvre indien* (X gouttes toutes les quatres heures). Le quinzième jour, on peut introduire à travers les dents serrées une dose de bromure d'ammonium avec chloral; en deux jours la rigidité disparaît aux membres et le trismus cède vers le dix-huitième jour. Le dix-neuvième jour, un lavement ramène des scybales; pendant la nuit, toux pénible, début de pneumonie; le vingt-sixième jour, état grave avec inconscience, extrémités froides, pouls insensible. Enveloppements chauds, 50 centigrammes de carbonate d'ammoniaque toutes les demi-heures jusqu'à réchauffement. Guérison. Sauf l'otorrhée, l'enfant n'avait aucune lésion qui pût expliquer le tétanos.

Tétanos, injections intra-cérébrales (10 c.c. dans chaque lobe cérébral), injections sous-cutanées, chloral et morphine à très petites doses, amputation de la jambe, guérison, par le Dr Letoux (*L'Anjou médical*, septembre 1899).

Garçon de quatorze ans ayant eu le pied écrasé par une charrette le 29 avril 1899, à onze heures du matin; entré à l'hôpital de Vannes

le 30 avril avec une articulation ouverte (plaie anfractueuse, péroné à nu, suppuration).

Le 7 mai, léger trismus. On donne alors une potion au chloral et bromure. Température 37°,5 le matin, 38°,5 le soir. Le 8 mai, raideur du cou, ventre dur, légères crises; injections sous-cutanées d'antitoxine le matin. A deux heures et demie, première injection intra-cérébrale de 10 centimètres cubes dans un lobe frontal (durée : vingt-sept minutes). Le soir, dents plus serrées, crises plus fortes; 5 grammes de chloral dans la nuit; température le soir 40°,8, pouls 130. Le 9 mai, la bouche s'ouvre mieux, cou moins raide, ventre souple; injection de 10 centimètres cubes dans l'autre lobe frontal en vingt-quatre minutes. Lavage de la plaie à l'eau oxygénée; un tube de sérum antitoxique est versé sur elle. La température est de 39°,5 le matin, 39°,2 le soir. Le 10 mai, crises fortes; amputation de la jambe au lieu d'élection. A deux heures, 2 tubes de sérum sous la peau; puis un centigramme de morphine, 5 grammes de chloral.

Le 11 mai, crises très fortes, mais le malade boit toujours beaucoup de lait, fièvre moindre. Le 12, raideur générale, diarrhée; 2 tubes 1 2 de sérum; moins de fièvre. Le 13, contracture généralisée, plusieurs injections de morphine. Le 14, même état. Le 15, amélioration, éruption sur tout le corps, pas de fièvre. Le mieux s'affirme les jours suivants, desquamation par lambeaux.

En résumé, du 7 au 22 mai, injections sous-cutanées de 10 tubes 1 2 sérum (105 gr.) de l'Institut Pasteur, 20 grammes de sérum en injections intra-cérébrales, 14 grammes de chloral, 7 centigrammes de morphine en injections sous-cutanées, 4 en potion. La maladie s'est déclarée le neuvième jour après l'accident et a évolué en vingt jours. Cette observation montre la tolérance remarquable du cerveau pour le sérum (10 c.c. dans chaque lobe). L'examen bactériologique du pus, fait par M. Jicquel (de Vannes), a montré en abondance les bacilles de Nicolaïer avec association de streptocoques et staphylocoques.

Un caso di tetano trattato col metodo Baccelli (Cas de tétanos traité par la méthode de Baccelli), par le Dr A. Paciotti (*Gaz. degli osp. e delle clin.*, 10 décembre 1899).

Garçon de onze ans; à partir du 14 septembre malaise général; les jours suivants gêne dans les mouvements de la langue et des mâchoires, trouble de la phonation, de la mastication et de la déglutition. Gène dans les mouvements de la tête, douleur à la nuque. Puis accès convulsifs, rigidité du corps et de la face; on a compté sept accès dans un jour. Opisthotonos, trismus, la bouche ne peut être ouverte, la langue ne peut être tirée. Pas trace de plaie. Les parents accusent le refroidissement. Température 37°,6, pouls 120.

Repos absolu, silence, diète liquide, lavements de chloral. Le lendemain, injection de 1 centimètre cube de solution phéniquée à 3 p. 100, répétée deux autres fois dans la journée. Le lendemain injection de 4 centimètres cubes. Pendant trois autres jours, mêmes doses. Les accès vont en diminuant. On abaisse alors à 3 centimètres cubes, puis 2 centimètres cubes pendant trois jours et on s'arrête.

L'enfant, levé depuis un mois, est bien portant. La méthode de Baccelli a sans doute donné là un succès remarquable. Mais ce tétanos, où fut sa porte d'entrée? Il s'agit d'un cas de tétanos *médical*, dont la curabilité est plus grande que le tétanos chirurgical.

Caso di tetano traumatico curato coll'antitossina Tizzoni, guarigione (Tétanos traumatique traité par l'antitoxine de Tizzoni, guérison),

par le Dr Virg. Barachini (*Gaz. degli osp. e delle clin.*, 7 janvier 1900).

Garçon de treize ans, robuste, se blesse à la plante du pied droit en marchant sur la route le 20 septembre. La plaie avait 2 centimètres de long et 2,5 de profondeur. Il continue à courir sans pansement. Quatre jours après le pied est enflé et rouge, l'enfant a de la fièvre. Désinfection au sublimé, pansement à l'iodoforme, repos, diète liquide. Suppuration qui cesse rapidement avec les pansements quotidiens, la plaie prend un bon aspect. Dans les premiers jours d'octobre, diminution de l'appétit, tristesse, agitation. Le 7 octobre au soir, accès convulsif, chute, rigidité générale. Douleur s'irradiant de la plaie à tout le membre, constriction de la gorge, difficulté de la mastication. Le 8 au matin, l'enfant est couché dans son lit, évitant tout mouvement pour ne pas raviver les douleurs qu'il éprouve au cou et au dos (facies tétanique, rire sardonique, trismus). Accès tétaniques répétés sans la moindre excitation : mouvements, bruit, lumière. Opisthotonos.

Le Dr Tizzoni, appelé à voir l'enfant, fait le même jour une injection sous-cutanée de 25 centimètres cubes de sérum antitétanique à la face interne de la cuisse gauche. Pansement de la plaie avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100. Potion avec 2 grammes de chloral et 1/2 gramme de bromure à prendre en vingt-quatre heures. Au moment de l'injection, il y avait 38°, 122 pulsations, 24 respirations. Un peu d'amélioration.

Le 9 octobre trismus augmenté, même rigidité du corps, 37°,3, 114 P. 18 R. Seconde injection de 25 centimètres cubes à la cuisse droite. Le soir, injection d'un centigramme de morphine.

Le 10 octobre trismus moindre, 37°, 90 P. 20 R.

Le 11 octobre, amélioration notable, accès moindres. On continue le chloral. Le 12, l'amélioration continue. Le 13, urticaire dans la région des injections. Lavement de chloral. Le 14, plus d'accès tétaniques ; le 16, le malade peut se lever; guérison complète.

D'après l'auteur, ce cas serait le sixième traité avec succès, à Pise, par la méthode de Tizzoni.

Traitement de la chorée par le cacodylate de soude, par MM. Garaud et Belbèze (*Loire médicale*, 15 mai 1900).

Il s'agit de trois filles, âgées de douze, quatorze et huit ans, de bonne santé habituelle, sans antécédents rhumatismaux, et chez lesquelles la chorée avait succédé à une peur. Chez la première l'affection datait de deux ans, chez les deux autres de trois mois.

Les deux premières enfants reçurent dans le rectum, pendant cinq jours, une injection de 5 centimètres cubes d'une solution à 0 gr. 50 p. 200; deux injections pendant les cinq jours suivants; trois pendant les cinq autres jours. Repos de cinq jours, puis reprise de la série. La solution employée renfermant 12 milligrammes 5 de cacodylate de soude pour 5 centimètres cubes de liquide, les petites malades ont donc pris au total 75 centigrammes de médicament pendant le mois de traitement. A la fin de cette période aucun trouble choréique ne persistait. Les petites malades ont été laissées douze jours sans médication, et la guérison s'est maintenue. Chez la troisième fillette les accidents ont cédé au bout de quinze jours d'injections à doses progressives.

En dehors du succès très net du traitement cacodylique il est à signaler qu'on n'a observé aucun phénomène d'intolérance.

Comme on a prétendu que l'albuminurie pouvait être la conséquence de l'usage des lavements cacodyliques, les auteurs ont fait analyser les urines de leurs malades avant de commencer le traitement et à leur sortie

de l'hôpital. Au premier examen on trouva chez la deuxième malade 0,7 d'albumine; cette substance avait tellement diminué lors de l'analyse faite à la sortie, qu'elle ne put être dosée. Les deux autres malades ne présentaient pas d'albuminurie à leur départ de l'hôpital.

An analytical study of certain of the clinical phenomena observed in 112 consecutive cases of chorea (Étude analytique de certains phénomènes cliniques observés dans 112 cas consécutifs de chorée), par le Dr John Lindsay Steven (*Arch. of. Ped.*, mars 1900).

Sur 112 cas observés par le même auteur, 87 appartiennent à la consultation externe, 25 ont été hospitalisés. Sur les 87 malades externes, il y avait 23 garçons et 54 filles (75,5 p. 100). Sur 86 cas où l'âge a été noté, on trouve : à cinq ans et au-dessus, 6 cas; de six à dix ans, 43 cas; de onze à quinze ans, 25; au-dessus de quinze ans, 12. Donc au-dessous de cinq ans et au-dessus de quinze, la maladie devient rare. Cette statistique confirme l'opinion classique que la chorée est une maladie de la deuxième enfance.

Pour le nombre d'attaques, on relève : 1 attaque dans 60 cas, 2 dans 16, 3 dans 4, 4 dans 2, 5 dans 4, 6 dans 1 cas. Donc il y a eu 31 p. 100 de récidives (fait également bien connu). Dans 36 cas sur 87, on a pu avoir des données précises sur la durée d'une attaque : un mois et au-dessous, 7 cas; deux mois, 11 cas; trois mois, 13 cas; six mois, 4 cas; douze mois, 1 cas. Quant à la cause de l'attaque, on a pu l'établir dans 30 cas. Or, 28 fois sur 30, il s'agit d'une émotion, 4 fois d'une chute. Dans 56 cas sur 87, on a pu avoir des renseignements sur la famille, notamment au point de vue du rhumatisme, de la chorée et des maladies nerveuses; dans 30 cas, l'enquête a été négative; dans 86 cas, elle a été positive : 18 fois rhumatisme chez d'autres membres de la famille, 11 fois chorée, 5 fois autres névroses. Dans trois cas, il y avait en même temps rhumatisme, chorée et névroses; dans 2 cas, rhumatisme et chorée. La conclusion serait que, dans 50 p. 100 des cas, on noterait une tendance familiale au rhumatisme, à la chorée ou aux névroses.

Pour ce qui est de l'association rhumatismale chez les malades mêmes : dans 6 cas, pas de réponse ; dans 46 cas, pas d'antécédents rhumatismaux; dans 26 cas, antécédents rhumatismaux; dans 9 cas, autres maladies (2 fois bronchites, 2 fois maladies osseuses, 1 fois convulsions, 1 fois adénite, 1 fois idiotie, 1 fois maux de tête, 1 fois psoriasis).

Dans 50 cas sur 87, le cœur est resté indemne; dans 5 cas, pas de renseignement; dans les 32 autres cas il y avait des troubles cardiaques (accentuation du deuxième bruit à la base 5 fois, prolongation du premier bruit de la pointe 5 fois, souffle systolique de la pointe 16 fois, souffles présystolique et systolique 3, souffles diastolique et systolique 2, arythmie 1). Si l'on laisse de côté les 5 premiers cas (accentuation du deuxième bruit), il n'en reste pas moins une proportion de troubles cardiaques qui atteint 31 p. 100.

Dans 45 cas on a pu faire l'analyse des urines et constater 4 fois l'albuminurie et 41 fois son absence; la densité moyenne a été de 1018,5 avec un maximum de 1033 et un minimum de 1004. La réaction a été acide 26 fois, neutre 4 fois, alcaline 3 fois. Quant à la localisation des mouvements, on a pu l'établir 85 fois : bilatéralité 39 fois, côté droit 25 fois, côté gauche 21 fois. Quant à leur intensité, sur 82 cas, on a noté des mouvements intenses 23 fois, moyens 35 fois, légers 24 fois.

La statistique des 25 cas hospitalisés donne 5 garçons pour 20 filles. Il

n'y a pas eu de cas au-dessous de cinq ans, 9 cas entre six et dix ans, 11 entre onze et quinze ans, 5 au-dessus de quinze ans. Nombre des attaques : 1 seule dans 11 cas, 2 dans 9 cas, 3 dans 3 cas, 4 dans 2 cas (soit 56 p. 100 de récidives). En totalisant avec la statistique des malades externes, on a une proportion de 43 p. 100. La durée des attaques a été fixée pour 24 cas : un mois au moins dans 1 cas, deux mois dans 5 cas, trois mois dans 8, six mois dans 7, douze mois dans 2, trois ans dans 1 cas. La cause des attaques a été la frayeur pour 7 cas, une autre émotion dans 2 cas; pas de cause appréciable dans 16 cas. Dans 12 cas, on a trouvé des antécédents familiaux de rhumatisme (11) ou de chorée (1). Antécédents personnels : nuls dans 8 cas, rhumatismaux dans 11 cas, autres états morbides dans 6 cas (3 scarlatines). Cœur touché dans 15 cas.

L'auteur remet à plus tard une étude du traitement.

A case of recurrent chorea complicated by arsenical neuritis (Récidive de chorée compliquée de névrite arsenicale), par le Dr Philip Meirowitz (*The Post-Graduate*, mars 1900).

Fille de treize ans, ayant eu sa première atteinte de chorée à neuf ans, sa seconde attaque à douze ans; pendant un an, elle eut trois ou quatre rémissions durant parfois plusieurs mois. Elle fut conduite à *Post-Graduate Hospital* le 12 octobre. Dix jours auparavant, elle avait accusé de la raideur du genou, mais sans difficulté de la marche. Quelques jours après les jambes deviennent faibles et des douleurs apparaissent dans les deux jambes au-dessous des genoux. A son entrée à l'hôpital, il y avait huit jours qu'elle ne pouvait marcher. Elle avait éprouvé au début la sensation d'épingles ou d'aiguilles dans la plante des pieds. Peu après les jambes, les bras se prirent à leur tour. Amaigrissement, paralysie des fléchisseurs des pieds ainsi que des extenseurs, affaiblissement des extenseurs et fléchisseurs des jambes et des cuisses, absence des réflexes tendineux. Paralysie des mains, flexion imparfaite des doigts, des poignets, des avant-bras ; muscles mous, sensibles à la pression. Les extrémités inférieures étaient froides au toucher au-dessous des genoux, les pieds étant un peu plus chauds que les jambes. La sensibilité au contact était affaiblie aux pieds, mais la sensibilité à la douleur et à la chaleur persistait.

Les muscles des bras répondaient à de faibles courants faradiques, tandis que de forts courants n'avaient pas d'influence sur ceux des jambes. La peau ne sentait pas le courant faradique.

Du 17 août au 12 octobre 1896, l'enfant avait pris 4 onces de liqueur de Fowler, soit près de 114 grammes en sept semaines. Elle avait commencé par V gouttes 3 fois par jour (soit XV gouttes en vingt-quatre heures) et avait augmenté d'une goutte par jour jusqu'à XV par dose (soit XLV gouttes). Alors elle avait eu des vomissements et de l'œdème des paupières. On avait diminué la dose (X gouttes) en la continuant jusqu'à l'entrée à l'hôpital. Il s'agit donc d'une polynévrite arsenicale au cours d'une chorée. Ce cas, qui est loin d'être unique, montre qu'il faut être prudent dans l'administration de l'arsenic, non seulement pour la dose, mais pour la durée de l'emploi.

The pathology of acute chorea (Chorée aiguë), par le Dr Campbell Thomson (*Brit. med. journ.*, 4 novembre 1899).

Une fille de quinze ans est admise le 20 avril 1899 à *Middlesex Hospital* pour une chorée datant de quinze jours. Tout le corps était agité de mouvements excessifs qui n'étaient calmés que par les inhalations de chloroforme. En dépit de tout traitement, mort le 23 avril, avec une température dépas-

sant 40°. A l'autopsie on trouve les lésions d'une endocardite récente des valvules mitrale et aortiques, mais aucune altération appréciable à l'œil nu du cerveau sauf l'hyperémie et quelques hémorragies punctiformes de la substance blanche.

Au microscope, on note une légère chute de la substance chromatophile à la périphérie des cellules du cerveau, avec un peu de gonflement et de déformation de quelques-unes de ces cellules. Sur les préparations au nitrate d'argent, on voyait aussi des varicosités des prolongements cellulaires. Pas d'altérations vasculaires définies. Rien dans les cellules motrices de la moelle.

Un essai de culture fait avec les valvules cardiaques resta négatif; de même, pendant la vie, l'examen du sang n'avait pas révélé de microbes.

Le myocarde présentait du gonflement et de la confusion de ses fibres, et il semblait avoir souffert du même poison que les valvules. L'hypothèse la plus raisonnable est celle qui invoque la présence d'une toxine circulant dans le sang. Il est à remarquer que la chromatolyse et le gonflement des cellules cérébrales ont été relevés 5 fois par le Dr Charlewood Turner.

Respiration de Cheyne-Stokes pendant le sommeil chez un enfant choréique, par le Dr Ph. Bourdillon (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 juillet 1899).

Une fille de douze ans, choréique, avait, pendant son sommeil, la respiration irrégulière suivant le rythme de Cheyne-Stokes. En avril 1898, première atteinte de chorée très intense (maillot humide, douches, antipyrine; guérison en six semaines). En mai, épistaxis répétées et toux fréquente; en automne, fluxion de poitrine. En février 1899, retour des mouvements choréiques. Etat le 9 février: fillette faible, dépression de la partie antérieure gauche du thorax, petit goitre médian, mou, parenchymateux. Mouvements très marqués au bras gauche, plus faibles au bras droit et à la face. Réflexes conservés. Pouls régulier, lent; pointe du cœur dans le sixième espace, souffle systolique propagé à l'aisselle, rien à la base. A partir du 12 février, 1 gr. 50 d'antipyrine par jour. Le 15 mars l'enfant a pâli et maigri (700 grammes de moins). On cesse l'antipyrine, on fait des frictions d'essence de Wintergreen sur les quatre membres alternativement; douches.

Le 18 mars, au milieu de la nuit, en plein sommeil, on note que la respiration est *intermittente*; à une période d'*apnée* qui dure sept à huit secondes, succèdent 10 à 12 respirations pendant douze secondes. La première respiration est superficielle, les suivantes, sans changer de fréquence, deviennent de plus en plus profondes et bruyantes; la cinquième et la sixième respiration, pénibles et suspirieuses, sont accompagnées d'une sorte de plainte à l'expiration. Puis l'intensité des respirations va décroissant jusqu'à la douzième ou treizième qui s'annule. Alors commence la fausse respiration et ainsi de suite. Dans la nuit du 20 et 21 mars, mêmes phénomènes. A l'état de veille, rien de semblable. Pendant plusieurs nuits, la respiration de Cheyne-Stokes est encore constatée. Le 27 mars, la malade a encore maigri (25 600 grammes au lieu de 28 000 à l'entrée). Mais à partir de ce jour la respiration de Cheyne-Stokes a disparu. L'enfant va s'améliorant et recouvre peu à peu son poids; le 5 juin elle le dépasse (29 000). L'hémoglobine, qui était de 60 p. 100, est montée à 90 p. 100.

Le diagnostic différentiel de la maladie des tics et de la chorée de Sydenham par le Dr C. Oddo (*La Presse médicale*, 30 septembre 1899).

Le caractère essentiel de tout tic est le caractère pseudo-intentionnel ; les mouvements des tiqueux sont coordonnés pour l'accomplissement d'un geste ou d'un acte : clignement des yeux, reniflement, raclement de la gorge, mouvements de la tête, soulèvement de l'épaule, extension du bras, etc. Dans la chorée, il n'y a pas cette coordination.

Le tic est un mouvement *figuré* ; le mouvement de la chorée est *amorphe*. Dans la chorée, les mouvements se succèdent sans jamais se répéter, ils varient à chaque instant ; les tics se répètent toujours, du moins pendant quelque temps ; l'enfant s'*abonne* à un tic jusqu'à ce qu'il en prenne un autre ; parfois il en mène plusieurs de front. Pour la chorée, le mode de répartition est l'*hémilatéralité* (hémichorée ou prédominance unilatérale). La généralisation symétrique est la réunion de deux hémichorées d'égale intensité. La maladie des tics n'affecte aucune de ces localisations. Quand les mouvements tiqueux sont généralisés, ils sont constitués par la réunion de plusieurs tics intéressant chacun un groupe musculaire pour son propre compte. Les régions les plus intéressées par les tics sont celles de la face (grimaces), de l'appareil respiratoire (tic du larynx, raclement de la gorge, etc.). La chorée produit bien une arythmie respiratoire, mais elle est silencieuse. Le tic est un acte psychique et il y a souvent des tics de la pensée qui se traduisent par des mots orduriers, etc. Le tic est un acte *rythmique*, la chorée est *arythmique*. Tout est irrégularité dans le mouvement choréique, dans le temps comme dans l'espace ; l'allure est plus lente que dans les tics, il y a tendance à la continuité par superposition des contractions musculaires. Dans le tic, le rythme est toujours le même, il y a régularité, brusquerie, brièveté, discontinuité. Les mouvements de la chorée sont indépendants les uns des autres (pas de synchronisme), ceux des tics sont synchrones. Les mouvements de la chorée échappent à la volonté ; le tiqueux peut suspendre ses grimaces par un effort volontaire. La chorée est plus fréquente chez les filles, les tics sont plus communs chez les garçons. Voici les différences résumées en tableau :

	MALADIE DES TICS.	CHORÉE.
Signes tirés de la forme des mouvements...........	Caractère pseudo-intentionnel. Répétition du même mouvement.	Incoordination. Variabilité extrême.
Signes tirés de la localisation......	Localisation subordonnée au tic. Tics de la pensée.	Hémilatéralité.
Signes tirés du rythme..........	Caractère rythmique. Brusquerie et brièveté. Discontinuité (mouvements en salve). Synchronisme.	Caractère arythmique. Lenteur relative. Tendance à la continuité. Absence de synchronisme.
Influence de la volonté............	Suspensive dans le tic.	Sans action dans la chorée.
Signes accessoires.	Force musculaire conservée. Sensibilité intacte. Réflexes tendineux normaux.	Amyosthénie. Douleurs fréquentes Réflexes tendineux modifiés.
Conditions étiologiques...........	Dégénérescence héréditaire. Hérédité similaire fréquente. Prédominance du sexe masculin.	Névropathie héréditaire. Hérédité similaire rare. Prédominance du sexe féminin.

En somme l'étude analytique de M. Oddo est des plus intéressantes.

Tic oculaire et facial droit accompagné de toux spasmodique, traité et guéri par la gymnastique médicale respiratoire par le Dr Tissié (*Journal de méd. de Bordeaux*, 9 juillet 1899).

Garçon de huit ans quatre mois, atteint de tic nerveux de la face à droite et de l'œil du même côté avec toux spasmodique et raclement de la gorge. Il porte un corset pour corriger une cypho-lordose gauche. La mère tique de l'œil droit ainsi qu'un petit frère de trois ans ; c'est la mère qui avait commencé. D'abord intermittent, le tic du garçon de huit ans devient permanent (mars 1898), il alterne avec la toux et le raclement de la gorge. Quand la toux est forte le tic est faible et *vice versa*. Pendant les vacances de 1898, le tic et la toux cessent ; il va en classe et les accidents réapparaissent ; ils augmentent à la fin d'octobre à la suite d'une tension cérébrale plus grande. Ils disparaissent par la distraction. A partir du 12 mars 1899, l'enfant suit la clinique de gymnastique médicale trois fois par semaine (une heure par séance). Tous les jours, chez lui, matin et soir, pendant dix minutes, il doit exécuter des mouvements spéciaux. Avec la gymnastique respiratoire (barre rigide appliquée au milieu des omoplates, très étendu le long de cette barre — *crucifiement*, et la suggestion à l'état de veille, le tic et la toux diminuèrent progressivement, la respiration se régularisa, la capacité respiratoire augmenta. La toux et le raclement de la gorge provenaient de ce que l'enfant ne savait ou ne pouvait expirer librement et profondément. L'attention trop soutenue ralentit la respiration (surtout l'expiration), d'où la toux et le raclement (réflexe diaphragmatique). Le tic et la toux se transforment par répétition) en mouvements spasmodiques musculaires automatiques et impulsifs. L'enfant ayant été guéri, son frère et sa mère l'ont été également *par imitation*.

Sclérose en plaques chez un enfant, par le Dr F. Raymond (*La Presse médicale*, 5 août 1899).

Garçon de six ans, du service de M. Hutinel, ayant eu la scarlatine en 1896, avec épistaxis abondantes. Puis faiblesse des membres, tremblement des supérieurs. Au mois d'avril dernier Hutinel a reconnu le tremblement intentionnel, avec démarche spasmodique. L'enfant avait de la peine à détacher les pieds du sol, maintenant les jambes rapprochées et les pieds en dedans. Réflexes rotuliens exagérés, trépidation spinale surtout à droite. Parole saccadée, strabisme sans nystagmus. Intelligence intacte, pas de troubles sensitifs. Évacuation involontaire d'urines et de matières, la nuit, à plusieurs reprises.

Enfant chétif, pesant 17 kilos, mesurant 99 centimètres. Ecart démesuré entre les incisives médianes. Debout il maintient les jambes écartées, le tronc en avant, les bras étendus pour conserver l'équilibre ; s'il n'est pas soutenu, il tremble, oscille et déplace les bras pour garder son équilibre. Dans la marche, il avance en titubant et oscillant, mais sans dévier de la ligne droite, maintenant les jambes écartées, les pieds séparés par une distance de 20 centimètres. Au repos, pas de mouvements des membres. Strabisme fonctionnel, intégrité de l'œil. Chorée de la langue. Contractions irrégulières des muscles de la face. Il y a chez cet enfant une parésie spasmodique, ce qui fait penser au tabes spasmodique, syndrome pouvant être en rapport avec diverses lésions parmi lesquelles la *sclérose en plaques*. La maladie ayant évolué après six ans, chez un enfant né à terme, M. Raymond rejette le tabes spasmodique (maladie de Little pour admettre, avec quelques réserves, la sclérose en plaques.

Traitement : Iodure de potassium, galvanisation de la moelle, bains tièdes prolongés. M. Raymond ne recommande pas le nitrate d'argent à l'intérieur.

A case of Friedreich's hereditary ataxia (Cas d'ataxie héréditaire de Friedreich), par le Dr Georges E. Rennie (*Brit. med. journ.*, 15 juillet 1899).

Garçon de douze ans, marchant mal et risquant de tomber par l'occlusion des yeux ; ces symptômes ont été notés depuis un an. Père alcoolique. Frère de dix ans, ataxique comme l'aîné. Le petit malade a eu la rougeole, la coqueluche dans le premier âge, la scarlatine il y a seize mois. Il est fort et bien nourri. Dans la position assise, on note de curieux mouvements de la tête et des paupières, des lèvres et des épaules. Dans la marche, tendance à s'incliner. Parole lente, chaque mot est saccadé. Sensibilité spéciale intacte, pupilles égales, réagissant bien ; léger nystagmus. Mouvements des membres, des articulations, libres. Les mouvements délicats des doigts ne peuvent être coordonnés, par exemple pour boutonner son vêtement. Quand il boit, le verre tremble, mais la trémulation ne va pas en augmentant à la fin de l'acte. Il se maintient difficilement debout les yeux ouverts, il tombe quand on les ferme. Il marche avec une allure vacillante, jette les jambes en dehors, lève ses pieds haut et frappe du talon. Dans la marche, la phalange du gros orteil est dans l'extension forcée, et les tendons sont animés de trémulation.

Sensibilité générale intacte. Réflexes abolis. Mort de broncho-pneumonie trois mois après l'entrée à l'hôpital, quinze mois après le début de la maladie.

Autopsie faite deux heures et demie après la mort : le cerveau pèse 56 onces et paraît sain. La moelle est mise dans la liqueur de Müller. Coupes diversement colorées, la lésion siège dans les colonnes postérieures de Goll et de Burdach. Au niveau du renflement lombaire, dégénération des cordons postérieurs. Dans la région dorsale moyenne, il y a aussi dégénération complète des cordons de Goll et de Burdach. Les cellules de la colonne de Clarke sont atrophiées. Dans la partie supérieure de la région dorsale, la dégénérescence est encore plus prononcée ; elle va en diminuant dans la région cervicale. En résumé, il y a, dans ce cas, une dégénération très marquée des cordons postérieurs dans toute leur longueur, des zones radiculaires, et aussi une grande partie des fibres radiculaires postérieures ; la dégénération est beaucoup moins marquée dans les cordons latéraux, dans les faisceaux pyramidaux croisés ; quelques foyers disséminés de dégénération marginale à différents niveaux ; une dégénération distincte du faisceau cérébelleux direct avec atrophie de la colonne de Clarke.

Family tendency to hypertrophic cirrhosis of the liver, Hanot's disease (Tendance familiale à la cirrhose hypertrophique du foie, maladie de Hanot), par le Dr James Finlayson (*Glasgow Hosp. Reports*, 1899).

L'auteur cite plusieurs exemples : un garçon de dix-huit ans, non alcoolique, souffre depuis deux ans au moins (démangeaisons, épistaxis, ictère, foie énorme). Sa sœur, plus âgée que lui de deux ans, comme lui peu développée, non réglée encore, présente les mêmes symptômes (ictère, gros foie, grosse rate), pas d'alcoolisme. Dans les deux cas, pas d'excès de leucocytes, globules rouges normaux. Un troisième membre de la famille, une sœur plus jeune présente aussi un gros foie et une grosse rate : âge quinze ans, début il y a dix-huit mois, ictère léger, démangeaisons de temps à autre, épistaxis, foie dépassant de 3 pouces

les fausses côtes, rate dépassant de 3 pouces 1/2, pas d'alcoolisme. Un frère plus jeune commence à présenter un peu de jaunisse, mais sans hypertrophie hépato-splénique.

Des cas semblables ont été rapportés par Osler, Howard, Jollye, etc. Doit-on admettre une imperfection congénitale des voies biliaires? Impossible de l'affirmer. Quoi qu'il en soit, la prédisposition familiale à la cirrhose hépatique est à relever.

Pleurite essudativa epidemica (Pleurésie exsudative épidémique), par le Dr G. Ciaceri (*Gaz. degli osp. e delle clin.*, 24 décembre 1899).

L'auteur a soigné en même temps, dans le même pays, presque dans la même rue, quatre cas de pleurésie ayant présenté la même évolution, et dont trois concernent des enfants.

1° Garçon de neuf ans, faible et lymphatique, pris de fièvre et de dyspnée au commencement d'avril. Pleurésie de la base droite avec souffle, matité, etc. Traitement par les vésicatoires, les badigeonnages iodés, la quinine le matin, l'iodure de potassium à larges doses, le régime lacté. Guérison en un mois.

2° Fille de six ans, faible et lymphatique, prise en même temps que le précédent, de pleurésie droite. Mêmes symptômes, même traitement, même résultat.

3° Garçon de sept ans, faible et lymphatique; pleurésie gauche, mêmes symptômes que les précédents, même traitement, guérison en un mois.

4° Fille de vingt-deux ans, lymphatique également, présente une pleurésie avec épanchement à gauche, etc.

L'auteur pense que la pleurésie est une maladie infectieuse, microbienne, et qu'elle est susceptible, dans certains cas, d'affecter les allures épidémiques et contagieuses. Quoi qu'il en soit, et n'y eût-il qu'une coïncidence dans les cas qu'il a observés, elle méritait d'être relevée.

La pleurésie purulente du nouveau-né et du nourrisson, par M. O. Mus (*L'Obstétrique*, janvier 1900).

Quoique la pleurésie soit rare dans la première enfance, l'auteur a pu en recueillir sept observations. Chez le nouveau-né l'infection puerpérale est d'ordinaire responsable de la pleurésie, il y a d'abord infection broncho-pulmonaire et la pleurésie se déclare ensuite. Mais l'empyème peut survenir aussi indépendamment du puerpérisme infectieux, à la suite d'une broncho-pneumonie vulgaire ou de la tuberculose; il peut y avoir aussi empyème d'emblée. Le pus a une tendance à se localiser entre la plèvre et le péricarde, il est en petite quantité (20 à 60 grammes) et entouré de fausses membranes. Les microbes en cause sont, suivant les cas : les streptocoques, les staphylocoques dorés, les pneumocoques.

Symptômes assez vagues; cependant le thorax est un peu bombé, les espaces intercostaux font saillie, il y a parfois du tirage abdominal. On note de la matité ou de la submatité, de la diminution ou de l'abolition du murmure vésiculaire du côté malade. En même temps l'enfant dépérit, a de la fièvre, de la diarrhée, etc.

Pronostic très grave, surtout quand on n'intervient pas. La ponction simple ne suffit pas; il faut faire la pleurotomie avec résection costale qui permet de donner une large issue au pus collecté.

Urticaria pigmentosa following varicella (Urticaire pigmentée succédant à la varicelle), par le Dr A. Woldert (*Journ. of. Am. med. Ass.*, 21 octobre 1899).

Garçon de trois mois pris de varicelle ; une semaine après l'éruption a disparu, mais la mère remarque alors des taches rouges en avant de la poitrine ; quatre jours après, elle en voit sur l'abdomen. Puis elles gagnent les cuisses et enfin les jambes. La face et la tête étaient indemnes. Une semaine après leur apparition, les taches deviennent brunes. L'enfant a été observé médicalement à l'âge de onze mois, alors qu'il portait des taches sur tout le corps ; ces taches étaient brunes ou saumon, papulo-maculeuses, peut-être affectant le caractère ecchymotique, discrètes ou confluentes suivant les régions.

Arsenical poisoning in a case of chorea (Empoisonnement arsenical dans un cas de chorée), par M. Barker (*Brit. med. journ.*, 21 avril 1900).

Fille de dix ans, délicate, vient à l'hôpital le 26 février, souffrant de diarrhée et vomissements depuis une semaine. Pâleur et langueur. En janvier elle avait eu la chorée et on l'avait traitée pendant six semaines à la consultation. A la fin de janvier la mère remarque une coloration bronzée de la peau, surtout aux genoux et aux aisselles. L'examen montre une pigmentation intense de la poitrine, de l'abdomen, du dos, des hanches, des jambes, des fesses ; les aisselles et les aines étaient plus colorées. La face et le cou, les mains et les pieds étaient indemnes. Yeux enflammés et congestionnés. Absence du réflexe rotulien, diarrhée abondante et vomissements depuis six à sept jours.

On prescrit le régime lacté, on trouve des traces d'arsenic dans les urines. Les vomissements cessent au bout de vingt-quatre heures, et la diarrhée au bout de deux jours. Au bout d'une semaine, l'amélioration fait des progrès, la pigmentation est moindre. Au bout de trois semaines il n'y a presque plus rien, mais les réflexes rotuliens restent abolis et la faiblesse des jambes est notable.

L'enquête apprit que l'enfant avait pris de la liqueur arsenicale commençant par II gouttes trois fois par jour, puis arrivant à VII gouttes. En somme, le médicament a été prescrit à doses assez faibles et pendant une courte période. Cependant l'altération de couleur a été excessive par son intensité et son étendue. La guérison a été rapide après cessation de l'arsenic.

Note sur deux cas d'empoisonnement par le Datura stramonium, par C. Tondeur (*Echo médical du Nord*, 5 mars 1899).

1er Cas. — Garçon de neuf ans et demi ayant ingéré les graines contenues dans un fruit de datura. Mouvements désordonnés, délire, hallucinations de la vue, face injectée ; dilatation des pupilles. On donne un vomitif, du café, du tanin ; piqûres d'éther. Pouls 160. Pendant la nuit, vomissements. Le lendemain, mêmes symptômes, loquacité extraordinaire, sensation de cuisson dans la gorge et la bouche, céphalalgie frontale, mouches volantes, sensibilité générale un peu émoussée, température 37°,2, pouls 84. Raucité de la voix. Lavement purgatif suivi de garde-robes renfermant des graines de datura. Le surlendemain, plus d'agitation ni de délire, mydriase à peine marquée. Guérison.

2e Cas. — Une fillette ingère les graines contenues dans deux fruits de datura, vers six heures. A sept heures, premiers signes d'intoxication. Mêmes symptômes que plus haut, même traitement. Guérison.

L'empoisonnement par le datura n'est pas très rare ; il se traduit toujours par les mêmes symptômes : congestion de la face, mydriase, sécheresse de la bouche, brûlure au pharynx et à l'œsophage, ivresse, vertiges, hallucinations de la vue, pouls petit et rapide, raucité de la voix, troubles

de la sensibilité. Traitement : évacuer le poison (vomitif d'abord, purgatif ensuite, au besoin sonde œsophagienne, neutraliser le poison par le tanin, le café, l'eau iodée, favoriser la diurèse (tisanes diurétiques).

Sur un cas d'érythème simple généralisé (intoxication par le salol) chez un bébé de douze jours, par le Dr Ausset (*L'Écho médical du Nord*, 4 février 1900).

Le 9 décembre, on ouvre un abcès sur le côté droit du thorax à un enfant de neuf jours ; on lave à l'eau boriquée, on met un drain et on applique de la *gaze salolée*. Le pansement reste en place jusqu'au 11 décembre. Le 10 décembre, vers cinq heures du soir, l'enfant refuse le sein et devient grognon, tout son corps est rouge intense, sans intervalle de peau saine, sauf à la face. Pas de catarrhe oculo-nasal, pas d'angine, érythème de la bouche, pas de diarrhée, pas de fièvre. On supprime la gaze salolée et on garde le pansement boriqué ; en même temps on touche la bouche avec un collutoire au borax et au chlorate de potasse. Le 12 décembre, l'éruption a pâli et on note des points de desquamation furfuracée. Le 13, éruption à peu près éteinte. Le 15, on ouvre un deuxième abcès dans le voisinage du premier. La mère ayant emporté son enfant, on n'en a plus de nouvelles.

Si l'examen des urines avait pu être fait, il aurait sans doute confirmé le diagnostic d'érythème salolé qui a été porté avec toute apparence de raison par M. Ausset. A relever ici la stomatite érythémateuse accompagnant l'exanthème.

Potassium permanganate in a case of opium poisoning, recovery (Permanganate de potasse dans un cas d'empoisonnement opiacé, guérison), par R. K. Tandou (*Indian medical Record*, 20 décembre 1899).

Garçon de dix-huit mois, présenté au dispensaire de Sadar le 8 novembre 1899, avec les renseignements suivants : la mère a l'habitude de lui donner tous les jours de l'opium pour le faire tenir tranquille. Aujourd'hui, la dose habituelle a été donnée, mais la mère n'a pas eu soin de cacher la boîte contenant environ 50 centigrammes d'opium (pilule grosse comme un gros pois). L'enfant prit le tout vers cinq heures du soir, peu de temps après il s'endormit et présenta la respiration stertoreuse. On fit la médication usuelle, sans succès, et six heures après l'accident, on conduisit l'enfant au dispensaire. Respiration très pénible, pupilles très contractées, extrémités froides, faiblesse du cœur. On donne 30 centigrammes de sulfate de zinc qui fit vomir un peu de mucus ; on prescrit alors :

Permanganate de potasse......................	12 centigr.
Eau......................	30 grammes.

A prendre XV gouttes tous les quarts d'heure pendant la première heure, puis X gouttes toutes les demi-heures. Eau froide sur la figure. Lavement au savon qui ramène une pilule d'opium de 30 centigrammes. Le permanganate est continué et on donne de la strychnine. A trois heures du matin, amélioration : à cinq heures il était hors de danger.

Case of bromoform poisoning, recovery (Cas d'intoxication bromoformée, guérison), par le Dr Brown Darling (*Brit. med. journ.*, 2 juin 1900).

Le 6 avril 1900, une fille de six ans a avalé, à huit heures trente du matin, 3 grammes de bromoforme pur. Elle perd bientôt connaissance. On cherche à provoquer des vomissements avec de la moutarde délayée

dans de l'eau, et avec du vin d'ipéca. Quand les Drs M. Cheyne Miller et Brown-Darling arrivent, l'enfant était dans le collapsus ; pouls insensible, battements du cœur à 120, 8 respirations par minute, haleine sentant le bromoforme, lividité des lèvres et de la face, pupilles punctiformes, plus de réflexes oculaires.

Lavages de l'estomac avec eau chaude et bicarbonate de soude pendant une heure et demie. Café, sinapismes au niveau du cœur. Le pouls reprend de la force et les battements du cœur sont moins irréguliers. A onze heures quelques signes de résurrection, tendance très grande au sommeil. A onze heures trente, l'enfant répond péniblement aux questions. Le lendemain, guérison.

Two cases of bromoform poisoning, recovery (Deux cas d'empoisonnement par le bromoforme, guérison), par le Dr C. E. Stokes (*Brit. med. journ.*, 26 mai 1900).

Plusieurs enfants, dans la même maison, et à peu près du même âge, sont traités pour une coqueluche par le bromoforme (une demi-goutte trois fois par jour, en suspension dans un mucilage).

A minuit et demi, le médecin est appelé pour deux de ces enfants qu'il trouve inertes, inconscients, avec une haleine exhalant le bromoforme. Chez l'aîné des enfants, âgé de quatre ans, la respiration est faible ; chez le plus jeune, âgé de deux ans, elle est stertoreuse. Dix minutes après, elle se suspend chez ce dernier ; on fait la respiration artificielle qui devient nécessaire aussi chez le plus grand. Injection hypodermique d'une demi-cuiller à café de brandy, trois injections à quinze minutes d'intervalle d'un quart de milligramme chez celui-ci, un huitième chez celui-là. Deux ou trois lavages de l'estomac avec l'eau chaude, ingestion de café noir.

Le plus jeune enfant commence à respirer spontanément après une heure et demie de respiration artificielle ; puis c'est le tour de l'aîné, qui pendant quelques heures resta prostré et stupide.

Suivant le récit de la garde, ces enfants avaient pris le médicament quatre heures avant, mais c'était le fond de la bouteille. Quoi qu'il en soit, la dose absorbée n'avait pu dépasser III à IV gouttes.

Del bromoformio nella cura della pertosse (Du bromoforme dans le traitement de la coqueluche), par le Dr Bernardino Venturini (*Gaz. degli osp. e delle clin.*, 18 mars 1900).

Dans les mois de juin, juillet et août, 24 cas de coqueluche furent traités. Dans tous ces cas, qui étaient graves, après trois ou quatre jours de traitement, et après deux jours dans 3 cas, les symptômes sérieux, tels que vomissements, hémorragies, etc., cessèrent complètement, les accès diminuèrent d'intensité et de fréquence, l'état général s'améliora. En dix jours la maladie était très atténuée ; la durée fut de deux semaines (6 fois), de trois semaines (8 fois), de quatre semaines (7 fois), de cinq semaines (2 fois). Dans un cas, après une réelle amélioration, on fut obligé de suspendre le bromoforme à cause d'une entérite (fillette de onze mois). Le bromoforme n'agit pas seulement sur le spasme ; il modifie favorablement le catarrhe bronchique et les complications broncho-pulmonaires.

L'auteur conclut que le bromoforme est un excellent remède de la coqueluche. Les doses employées ont été : enfants de moins de six mois (II gouttes de bromoforme émulsionnées dans 50 grammes de mucilage de gomme arabique avec 10 grammes de sirop simple ; une goutte de plus deux jours après, et jusqu'à V gouttes par jour) ; enfants de six à douze mois (VIII à X gouttes) ; de deux à quatre ans (XII à XV).

THÈSES ET BROCHURES

Beitrag zü den cerebralen Affectionen bei Keuchhusten (Contribution à l'étude des complications cérébrales de la coqueluche), par le Dr Ernest Hockenjos (*Thèse de Bâle*, 1900. Brochure in-8°, 20 pages).

Ce travail a été fait sous l'inspiration du doyen des pédiatres suisses, le prof. Hagenbach Burckhardt qui dirige depuis plus de trente ans l'Hôpital des enfants, à Bâle.

L'auteur étudie d'abord les troubles cérébraux se manifestant par des convulsions soit passagères, soit subintrantes, se répétant jusqu'à la mort. Puis il cite quelques cas de psychoses infantiles reconnaissant la coqueluche pour origine ; c'est tantôt de la dépression hypocondriaque, tantôt du délire avec hallucinations, de la mélancolie ou une diminution notable des facultés intellectuelles pouvant atteindre la démence. Les causes de ces troubles ne sont pas encore étudiées.

Les altérations de l'ouïe sont plus fréquemment d'origine périphérique que centrale; il s'agit plutôt de rupture du tympan ou d'hémorragie intra-auriculaire provoquée par la quinte de coqueluche, que de troubles du lobe temporal. L'inverse a lieu pour la vision qui relève le plus habituellement d'une cause cérébrale ; dans plusieurs cas cités l'enfant devint amaurotique subitement après une quinte, fait rapporté soit à une hémorragie soit à de l'œdème cérébral. On a pu constater plusieurs fois de la névrite optique avec troubles de la papille. Quelques malades recouvrent entièrement la vue, mais ces troubles sont en général d'un pronostic grave. L'hémianopsie passagère a été observée une fois.

L'auteur passe ensuite en revue les troubles moteurs compliquant la coqueluche, aphasie, monoplégies, hémiplégies, paraplégies d'origine cérébrale. On les a attribuées non seulement à des hémorragies corticales ou intra-parenchymateuses, mais à des foyers d'encéphalite, à des embolies ou thromboses, ou à l'effet des toxines sur les cellules nerveuses. Toutefois, c'est à la première de ces causes que M. Hockenjos rattache la plus grande partie des paralysies cérébrales de la coqueluche.

Il a recueilli dans la littérature 41 cas d'hémorragie cérébrale infantile produite par cette maladie infectieuse et il en rapporte une observation personnelle. C'est un garçon de trois ans qui, dans la troisième semaine d'une coqueluche de moyenne intensité, fut pris, à la suite d'une quinte, d'un accès de suffocation avec cyanose ; après un quart d'heure survint une perte de connaissance complète avec hémiparésie gauche totale, face comprise; une heure plus tard, convulsions cloniques du côté paralysé amenant la mort assez rapidement. L'autopsie montra une hyperémie cérébrale généralisée avec œdème et sur le plancher du quatrième ventricule deux foyers d'hémorragie récente.

Sur ces 42 cas d'hémorragie, dont 11 avec autopsie, 6 fois l'altération se produisit dans les méninges, 2 fois dans l'écorce cérébrale, 7 fois dans la substance blanche, 6 fois dans les ganglions centraux et 24 fois le foyer fut indéterminé. En ce qui concerne l'âge des petits malades, cette complication est plus fréquente au-dessous de cinq ans qu'au-dessus. Elle est plus à craindre aussi chez les enfants déjà affaiblis par une maladie antérieure où la coqueluche est secondaire.

L'auteur discute les différentes explications données comme étiologie des paralysies de la coqueluche ; il repousse l'idée de l'action des toxines formées par l'agent infectieux de la maladie, car il admet avec M. Hagenbach que la coqueluche n'est pas une maladie infectieuse à la façon de la

rougeole ou de la scarlatine, mais qu'elle est une infection locale des bronches qui produit les quintes caractéristiques par une excitation du nerf laryngé supérieur.

L'intoxication par l'acide carbonique semble aussi inadmissible.

M. Hockenjos pense, avec Leroux et d'autres, que c'est l'hémorragie qui, le plus souvent, cause ces troubles moteurs. Les vaisseaux sanguins du cerveau sont, en effet, fréquemment atteints de dégénérescence graisseuse chez les enfants malades, comme l'a montré Recklinghausen. D'autre part, les hémorragies sont fréquentes dans les différents organes au cours de la coqueluche par le fait de l'augmentation de la pression vasculaire causée par les quintes. Il n'y a donc rien d'extraordinaire à ce que le cerveau soit aussi atteint de cette façon. Une liste de quatre-vingt-deux travaux concernant la matière termine cette thèse, qui est une contribution intéressante à l'étude de cette partie de la pathologie infantile.

Maison des Enfants malades. Rapport et compte rendu médical pour 1899. Genève 1900. Brochure de 22 pages.

Pendant l'année 1899, cet établissement a reçu 554 enfants, soit 30 de plus qu'en 1898; sur ce total, notons 118 Français habitant Genève ou venant des départements limitrophes. Le nombre des journées a été de 13 800 et les dépenses se sont élevées à 20 120 francs, ce qui donne un prix de revient de 1 fr. 46 par jour, somme inférieure à celle des autres hôpitaux d'enfants de la Suisse. Sur ces 554 malades, 66 sont morts, soit 11,9 p. 100 ; comme d'habitude, ce sont les enfants au-dessous de deux ans qui ont donné la plus forte mortalité, plus de 25 p. 100, tandis qu'au-dessus de cet âge elle est de 5 p. 100.

Il a été soigné au pavillon de la *diphtérie* 116 enfants dont 81 seulement étaient porteurs de bacilles de Lœffler; depuis l'introduction du sérum le public s'est habitué à recourir bien plus rapidement que par le passé aux soins médicaux. Le résultat est un abaissement de la mortalité ; le sérum a permis d'atteindre 9, 8 p. 100 pour l'année dernière. En effet, sur 37 cas d'angine, 1 seul malade a succombé à une forme toxique avec paralysie cardiaque. Sur 44 croups, 24 ont échappé à l'opération, parmi ceux-là 4 avaient atteint la troisième période, ce qui prouve bien l'efficacité du sérum. Des 20 croups trachéotomisés 5 ont succombé, mais 3 de ces malades étaient arrivés *in extremis* ou en pleine broncho-pneumonie ; les 15 autres ont guéri facilement et plus vite qu'avant l'usage du sérum.

Il a été injecté environ 2000 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, soit une moyenne de 25 centimètres cubes par enfant : cela semble peu, mais ce fait est dû à l'activité du sérum fourni par M. Massol, le chef du Laboratoire municipal. Il y a eu 12 fois sur 116 enfants injectés des incidents secondaires à l'injection (érythème, urticaire, arthralgies, fièvre), mais aucun accident à signaler.

La néphrite a été notée 10 fois, de même que la paralysie postdiphtérique. Les malades ne sont renvoyés chez eux qu'après la disparition des bacilles de Lœffler constatée par les cultures.

Sur 59 enfants atteints de *scarlatine*, 3 sont morts : l'emploi du sérum antistreptococcique n'a pas donné de résultats très encourageants.

La *grippe* a présenté, en décembre 1899, un caractère de gravité exceptionnelle ; plusieurs malades ont été emportés très rapidement par de la bronchite capillaire. Des cas analogues ont été observés en ville et à l'hôpital cantonal. Il a été observé un cas de *varicelle* infectieuse hémorragique, mortel, chez un enfant de quinze mois.

Ce sont toujours les affections des systèmes digestif et respiratoire qui fournissent le plus de malades (169 cas).

La *chirurgie* est représentée par 72 cas d'affections diverses ayant donné lieu à une quarantaine d'opérations d'une certaine importance. Il a été fait 70 narcoses à l'éther, toujours bien supportées, même chez des enfants de quelques jours.

Une *consultation externe* quotidienne aide au recrutement des malades de l'établissement ; il a été donné près de 1600 consultations à 842 enfants, surtout des nourrissons et des enfants en bas âge.

Un tableau synoptique de tous les cas soignés permet de se rendre compte de l'activité de l'année écoulée.

Diphtherie Serumtherapie und Intubation im Kinderspital in Basel, (Sérumthérapie de la diphtérie et intubation à l'Hôpital d'enfants de Bâle), par Mlle Adèle Weissenberger (*Thèse de Bâle*, 1899. Br. in-8, 25 pages).

Bien que la sérothérapie de la diphtérie ait maintenant fait ses preuves et qu'elle ait acquis ses lettres de naturalisation dans tout le monde scientifique, il n'est pas mauvais que cet édifice soit encore consolidé par des matériaux recueillis un peu partout. Cette thèse vient corroborer l'efficacité de cette méthode thérapeutique en exposant les résultats obtenus à Bâle de 1894 à 1899, dans la lutte contre la diphtérie.

L'auteur jette d'abord un coup d'œil sur la mortalité causée par cette maladie avant l'introduction du sérum; pendant les dix dernières années elle variait, à l'Hôpital des enfants, de 29 à 55 p. 100 ; celle des trachéotomisés allait de 45 à 78 p. 100.

De novembre 1894 à la fin de 1898, il fut reçu 313 cas de diphtérie, dont 41 moururent, soit le 13 p. 100 ; 121 de ces enfants furent opérés, dont 32 morts, soit 26,4 p. 100 ; la léthalité est d'autant plus forte que le malade est plus jeune ; plus l'injection de sérum est faite rapidement après le début de l'affection, plus l'enfant a de chances de guérison. Le sérum employé fut d'abord celui de Höchst, puis celui de Tavel, de Berne. Les doses injectées furent de 500-1 000 unités antitoxiques pour 86 patients, 1 000-2 000 pour 164, 2 000-3 000 pour 45, 3 000-4 000 pour 8, et même de 4400 pour un enfant qui mourut malgré cela.

L'auteur passe en revue l'influence du sérum sur les manifestations cliniques et les complications de la diphtérie. La diminution et la disparition des fausses membranes se fit assez rapidement, souvent dès le premier ou le deuxième jour après l'injection; de même que les phénomènes de sténose dans le croup. La température ne parut guère modifiée dans sa marche par le sérum. La néphrite fut constatée 76 fois, soit dans 24 p. 100 des cas, ce qui est inférieur à ce que l'on constate habituellement; ce chiffre semble plus en rapport avec la localisation et l'intensité de la maladie qu'avec l'intervention du sérum. Les paralysies furent notées 41 fois, soit 13 p. 100 ; un seul cas fut grave, par généralisation.

Les effets secondaires du sérum furent des exanthèmes divers chez 17 enfants, 5,5 p. 100 sous forme d'érythème simple, scarlatiniforme, morbilliforme, urticarien ou érythème polymorphe.

La seconde partie de ce travail est consacrée à l'intubation :

Sur 124 interventions, 72 enfants furent seulement tubés, 21 moururent, soit le 29 p. 100 ; 45 autres furent tubés, puis trachéotomisés secondairement, mortalité 13, soit le 29 p. 100 ; enfin 7 furent trachéotomisés d'emblée, 2 morts = 28 p. 100. La léthalité générale des opérés fut d'autant plus forte que l'enfant était plus jeune. La durée de l'intubation varie de quelques secondes à six cents heures, la moyenne fut de quatre-

vingt-quatre heures. L'ablation du tube se fit pour la majorité des enfants dans les quatre premiers jours.

Dans plusieurs cas on put constater des ulcérations laryngées plus ou moins profondes dues au tubage : leur siège était en général au-dessous de la glotte. L'altération fut assez forte chez un des enfants, pour amener une sténose cicatricielle secondaire. Il faut se garder de chercher à introduire des tubes d'un calibre plus gros que ne le comporte l'âge du malade. Les enfants chétifs, qui présentent facilement des troubles circulatoires, ne doivent être intubés que quelques heures.

L'auteur conclut que l'emploi de l'intubation avec le sérum constitue actuellement une méthode de choix bien supérieure aux précédentes ; ce qui n'est guère contestable.

Des injections rectales de sérum artificiel chez les enfants dans la débilité congénitale et acquise, par le Dr A. Rumpelmayer (*Thèse de Paris*, 14 mars 1900, 82 pages).

Dans cette thèse, inspirée par M. Pinard, l'auteur commence par définir la débilité congénitale et acquise. Il aborde ensuite l'historique des injections de solutions salines, fait la critique des différents procédés usités, et aboutit à préconiser la voie rectale pour les enfants débiles. Il se sert de la solution de Hayem, stérilisée à l'autoclave :

Chlorure de sodium	5	grammes.
Sulfate de soude	10	—
Eau	1000	—

Il ne dépasse pas 5 à 10 centimètres cubes par injection (une ou deux par jour suivant l'âge et le poids).

Comme instruments : seringue de Roux de 10 centimètres cubes, sonde de Nélaton, n° 10 de la filière Charrière. Le sérum est chauffé au plus à 40° ; on introduit la sonde à 4 ou 5 centimètres seulement.

Ces injections combattent l'hypothermie, fortifient l'enfant et peuvent être employées dès les premiers jours. Elles sont indiquées dans l'œdème, les vomissements, les hémorragies, l'ictère, la constipation et la diarrhée du nourrisson, l'athrepsie, la débilité acquise, etc. Elles donnent un *coup de fouet*.

L'injection hypodermique a les inconvénients suivants chez les débilités : 1° fragilité de la peau ; 2° danger des plaies dans ces téguments de qualité douteuse ; 3° difficulté de la technique ; 4° impossibilité de répéter souvent ces injections ; 5° dangers chez les tuberculeux.

Ces arguments ne sont pas sans réplique, et peut-être l'auteur se hâte-t-il un peu de dire que les injections rectales constituent la méthode de choix. Plus de 50 observations sont citées à l'appui de cette thèse.

Contribution à l'étude médico-légale de l'empoisonnement par le Datura stramonium, par le Dr Maurice Contal (*Thèse de Paris*, 14 mars 1900, 56 pages).

Les baies de datura sont assez souvent ingérées par les enfants, et l'empoisonnement qui en résulte rappelle trait pour trait celui que cause l'atropine et les solanées vireuses en général.

Les accidents surviennent rapidement, une demi-heure, une heure après l'absorption : démangeaison et picotements à la face, excitation, sécheresse de la bouche et de la gorge, dilatation des pupilles, hallucinations oculaires, délire, convulsions. Guérison habituelle. L'auteur rapporte 5 observations dont 4 concernent des enfants. Puis il termine par des considérations médico-légales (différenciation à l'aide du

microscope des feuilles et fruits des diverses solanées) et par le traitement.

On doit d'abord évacuer l'estomac, donner un purgatif salin, des stimulants diffusibles, de la morphine au besoin. Il n'y a pas d'antidote à proprement parler.

Traitement de la tuberculose du genou au début chez l'enfant, par le Dr C. Dupont (*Thèse de Paris*, 15 mars 1900, 64 pages).

Après un prologue de symptomatologie, d'anatomie pathologique et étiologie, l'auteur aborde la prophylaxie et le traitement. Le traitement est général (vie au grand air, suralimentation) et local (orthopédie, attaque directe). On commencera par maintenir le membre en bonne position, on immobilisera complètement l'articulation. Cependant la marche pourra être permise, sans appareil de décharge dans les formes para-articulaires, avec appareil de décharge dans les formes osseuses et synoviales. Avec ce traitement orthopédique, on attaquera directement la lésion par : la compression et les injections de naphtol camphré dans les formes articulaires et synoviales, les injections de chlorure de zinc et la tunellisation des os combinées avec la compression dans les formes para-articulaires. Pendant la convalescence, on ne permettra la marche que lentement et progressivement, après disparition de tous les symptômes; on fera du massage par effleurage et non par tapotement, et on continuera le traitement général (bains de mer).

La tuberculose du genou chez l'enfant, prise au début, doit guérir.

Infection d'origine auriculaire sans thrombo-phlébite sinusale, par le Dr Le Roy (*Thèse de Paris*, 15 mars 1900, 94 pages).

Sur 7 observations contenues dans cette thèse, 5 concernent des enfants. L'auteur, élève de M. Luc, après avoir étudié l'anatomie de la caisse, passe en revue la pathogénie, insiste sur les anomalies de la caisse, et donne un tableau de l'évolution pathogénique des otites aiguës :

1° *Otites locales sans réaction générale*..........	A. Otite simple, séreuse. B. Otite suppurée, se drainant par le tympan. C. Otite avec mastoïdite sans infection sinusienne.
2° *Otites avec réaction générale.*	D. Otite suppurée avec thrombo-sinusite. E. Otite suppurée avec thrombo-jugulite. F. Otite suppurée avec infection générale sans thrombo-sinusite.

Le microbe en cause dans cette variété serait surtout le streptocoque.

Il y a de grands frissons survenant l'après-midi, suivis de chaleur et de sueur, parfois intermittents.

Il n'y a pas de mastoïdite. L'examen otoscopique montre l'otite. Il y a des abcès métastatiques dans les articulations ou les gaines tendineuses et bourses séreuses, dans le tissu sous-cutané ou interstitiel, dans les muscles, plus rarement dans le foie, etc.

Prostration, teint plombé, agitation nocturne, symptômes alarmants. Mais le pronostic est bien meilleur que dans les cas de thrombo-sinusite.

Le traitement doit être : la *paracentèse du tympan suivie du drainage et de l'antisepsie de la caisse*. Après l'opération, lavages fréquents de l'oreille, douches d'air, par la méthode de Politzer, instillations de glycérine phéniquée à 1 p. 15, mèche de gaze dans l'oreille. On ouvrira les foyers métastatiques.

La convalescence étant longue et pénible, on enverra les malades à la campagne, à la mer, dans les montagnes. En cas de faiblesse extrême, donner de l'alcool, des toniques, faire des injections de sérum artificiel.

Contribution à l'étude clinique des imperforations ano-rectales avec anus normalement conformé, par le Dr Jean Butaud (*Thèse de Paris*, 21 mars 1900, 144 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Kirmisson, ne relate pas moins de 62 observations avec un tableau résumant tous les cas. On distingue les cas suivant le siège de l'obstacle : 1° simple membrane à une hauteur variant de 10 à 40 millimètres; 2° rectum en cul-de-sac situé plus ou moins haut dans le petit bassin, séparé de l'anus par du tissu cellulaire ou par un cordon arrondi; 3° rectum manquant complètement; 4° rectum présentant des cloisons multiples.

L'enfant paraît bien conformé; mais, un ou deux jours après sa naissance, il refuse le sein, vomit; il n'a pas rendu son méconium, on le purge sans succès, on donne un lavement qui ne pénètre pas. Alors on cherche, on pratique le toucher anal, on introduit une sonde mousse, on arrive ainsi au diagnostic. Le traitement est souvent difficile. Il ne faut pas ponctionner à l'aveugle avec le trocart ou le bistouri, au fond du cul-de-sac anal : sur 27 cas ainsi traités, on compte 21 morts et 6 guérisons. Il faut se comporter comme si l'anus n'existait pas, rechercher le rectum par le périnée (Amussat) ou associer la périnéotomie à la laparotomie. On incise de l'anus au coccyx pour aller au-devant de l'ampoule rectale; après l'avoir trouvée, on l'ouvre et on fixe les lèvres de la plaie à l'orifice anal (position de la taille). Sur 13 opérations, il y a eu 10 guérisons et 3 morts. La profondeur a varié de 10 à 70 millimètres.

Dans certains cas, l'anus iliaque ou lombaire s'impose (sur 14 cas, 7 guérisons, 7 morts).

Occlusion intestinale congénitale chez le nouveau-né, par le Dr Maurice Écoffet (*Thèse de Paris*, 28 mars 1900, 94 pages).

On distingue plusieurs causes : 1° *causes internes* (corps étrangers, rétrécissements congénitaux); 2° *causes externes* (diverticules, tumeurs, brides, hernies internes); 3° *vices de position* (invagination, torsion simple, volvulus, coudure).

Les corps étrangers viennent du durcissement du méconium formant de véritables scybales. On n'a pas observé de rétrécissements cicatriciels, mais il y a des rétrécissements congénitaux par arrêt de développement. On a observé des solutions de continuité, la terminaison en cul-de-sac de l'estomac, du duodénum, jéjunum, iléon, côlon. Le point le plus fréquent des oblitérations de cette nature est le point d'insertion du conduit omphalo-mésentérique.

Comme symptômes on note que l'enfant ne rend pas de méconium, qu'il a des vomissements, le ventre ballonné et douloureux. L'état général s'altère rapidement : stupeur, algidité, facies plombé, yeux cernés, peau terreuse. A la fin du deuxième jour les vomissements deviennent fécaloïdes. Les convulsions terminent la scène. L'hypothermie est la règle (36° et au-dessous), le pouls devient filiforme et insensible.

Le diagnostic doit déterminer l'occlusion, sa cause, son siège. Dans la péritonite du nouveau-né, il y a de la fièvre. L'absence complète de méconium fera penser à une occlusion totale. Le mélœna, la sensation d'une tumeur au palper feront admettre l'invagination.

Pour ce qui est du siège, les vomissements précoces et méconiaux

indiquent un obstacle haut placé; tardifs, ils sont en rapport avec une occlusion du gros intestin. Dans le premier cas, les urines sont diminuées. Les vomissements précédant le ballonnement plaident en faveur d'une occlusion de la partie supérieure de l'intestin; l'obstacle siège plus bas quand le ballonnement apparaît d'abord. Si l'occlusion est au-dessus du cholédoque, les vomissements n'ont pas le caractère méconial. On s'assurera de la perméabilité de l'œsophage. Le ballonnement est d'autant plus accusé que l'obstacle est plus bas.

Pronostic presque fatal à bref délai; la mort peut survenir dans les deux premiers jours ou être retardée plusieurs jours, plusieurs semaines. Le traitement qui offre le plus de chances de survie est la recherche de l'obstacle par la laparotomie médiane.

Suivent 55 observations d'origines diverses.

Syndrome infectieux tardif au cours de la scarlatine, érythèmes infectieux secondaires, par le Dr J. GIRARD (*Thèse de Paris*, 29 mars 1900, 112 pages).

Cette thèse, écrite sous l'inspiration de M. Roger, est basée sur 229 observations dont beaucoup ne concernent que les adultes; cependant, dans ce total, nous trouvons 59 enfants. Le syndrome infectieux est variable; il y a de la fièvre seule ou accompagnée d'angine, d'albuminurie, d'adénopathie, d'otite, d'arthropathies, etc.; il peut ne pas y avoir de fièvre (albuminurie, œdèmes, otite); enfin on constate souvent des éruptions secondaires isolées ou associées à d'autres manifestations.

L'auteur passe en revue tous ces cas, et aboutit aux conclusions suivantes :

1° On peut rencontrer dans la convalescence de la scarlatine des manifestations telles que fièvre, albuminurie, angine, adénite, arthropathie, otite qui, par leur réunion, constituent un syndrome infectieux tardif, observé aussi bien dans les formes légères que dans les formes graves.

2° Il existe, surtout chez les enfants, des ascensions thermiques éphémères dont la cause échappe (toxines mises en circulation tout à coup?).

3° L'albuminurie légère et transitoire de la période fébrile se verrait dans plus de la moitié des cas : la néphrite tardive est plus rare (4,5 pour 100), elle apparaît du douzième au quarantième jour, souvent associée à d'autres accidents.

4° Les arthropathies de la convalescence sont bénignes et plus fréquentes chez les filles.

5° On observe souvent des polyadénies sans suppuration; l'adénophlegmon, plus rare, est l'apanage des jeunes sujets (1 fois sur 100).

6° L'otite moyenne est la plus fréquente des otites consécutives aux fièvres éruptives; elle peut être durable, aucun appareil d'ailleurs n'est à l'abri du processus infectieux post-scarlatin.

7° Toutes ces infections semblent relever du streptocoque, qui a été retrouvé dans le sang, la rate, le rein, le cœur, les urines.

8° Dans 2,75 pour 100, on note des éruptions (scarlatiniformes, morbilliformes, polymorphes), qui font penser à une rechute; mais celle-ci est exceptionnelle.

Contribution à l'étude des signes de la syphilis héréditaire précoce, par le Dr Mlle ANNA KALININE (*Thèse de Paris*, 25 avril 1900, 138 pages).

Dans cet intéressant travail dont les matériaux ont été puisés à la fois à l'hôpital Saint-Louis et dans les hôpitaux d'Enfants, l'auteur expose d'abord l'historique, l'étiologie, étudie ensuite les avortements, les

lésions du placenta, l'hydramnios, les lésions cutanées et muqueuses, les altérations des lèvres et de la bouche, du larynx, du poumon, du foie, de la rate, du pancréas et du tube digestif, des reins, des capsules surrénales, du testicule, des ganglions, du cœur et des vaisseaux, les hémorragies, les lésions osseuses, articulaires, musculaires, nerveuses, oculaires, auriculaires, l'état général, le poids. Après cette revue très complète, comme on le voit, Mlle Kalinine aborde l'importante question du diagnostic. Le pronostic est d'autant plus grave que l'affection est méconnue ou reconnue plus tardivement.

Le traitement spécifique donne d'excellents résultats quand il n'intervient pas trop tard. Pour faire la prophylaxie, on déconseillera le mariage aux sujets récemment infectés ou mal soignés, on traitera les syphilitiques mariés. L'enfant sera traité par le mercure : liqueur de Van Swieten à l'intérieur (X, XX, XXX gouttes par jour en deux ou trois fois dans du lait), frictions avec l'onguent napolitain; bains de sublimé quand il y a des érosions cutanées; injections hypodermiques de sels mercuriels. La première année on ne fera que des cures mercurielles; les années suivantes on ajoutera l'iodure de potassium avec des intervalles de repos. Le sirop de Gibert peut être prescrit à la dose de une demie à une cuillerée à café par jour.

Comme traitement local pour les lésions cutanées, le coryza, etc., on emploiera la pommade au calomel à 1 p. 10.

Les enfants syphilitiques seront allaités par leur mère, et à défaut de celle-ci, ils ne devront pas être confiés à des nourrices mercenaires, mais élevés au biberon avec le lait stérilisé.

Suivent 10 observations.

LIVRES

Manuel de thérapeutique médicale, sous la direction de MM. DEBOVE et ACHARD (t. I, Paris, 1900; Rueff, éditeur; 654 pages, prix : 16 francs).

On trouve dans ce premier volume le traitement des maladies de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire et du sang. Il y a un grand nombre d'articles qui intéressent le médecin d'enfants : Rhinites, spasme de la glotte (M. Boulay), Laryngite striduleuse (Romme), Coqueluche (Springer), Broncho-pneumonie (Thiercelin), Adénopathie trachéo-bronchique (Hulot), Chlorose (Bensaude), etc.

Cet ouvrage, orné de 25 figures dans le texte, élégamment relié, est essentiellement pratique : pas de description ni de considérations théoriques, pas de résumé de pathologie : les auteurs abordent d'emblée le traitement des maladies qui leur sont dévolues. Le présent *Manuel de thérapeutique* complète le *Manuel de médecine* et le *Manuel de diagnostic médical* parus à la même librairie. Il est assuré du même succès.

La Scrofule et les infections adénoïdiennes, par le D[r] P. GALLOIS (1 vol. de 314 pages; Paris, 1900, Société d'éditions scientifiques; prix : 8 francs).

Après avoir critiqué la conception diathésique de la scrofule, M. Gallois passe en revue les différentes manifestations attribuées à la scrofule : scrofulides cutanées bénignes érythémateuses, scrofulides cutanées bénignes exsudatives, scrofulides cutanées bénignes boutonneuses. Il fait ensuite l'étude synthétique de ces scrofulides et montre leur origine microbienne.

Puis il aborde les scrofulides cutanées malignes et en fait la synthèse, montrant qu'elles dépendent du bacille de Koch.

Dans un autre chapitre, M. Gallois étudie les scrofulides muqueuses du *cavum* (végétations adénoïdes et leurs effets), les scrofulides muqueuses du pharynx, du nez, de l'oreille, de l'œil, des voies génito-urinaires, et enfin la scrofule ganglionnaire, la scrofule ostéo-articulaire, la scrofule parenchymateuse et viscérale, le lymphatisme, pour terminer par une synthèse générale qui identifie la scrofule avec les végétations adénoïdes. Après un chapitre sur le traitement général de la scrofule, M. Gallois termine par des études historiques.

NOUVELLES

Colonies scolaires de vacances. — La caisse des écoles du Xe arrondissement de Paris vient de fonder une colonie scolaire *permanente* à Châtillon-sur-Seine. Du mois de mars au mois d'octobre de chaque année, les élèves se succéderont par groupe de quarante à cinquante. Cette innovation, des plus heureuses, méritait bien l'inauguration solennelle à laquelle a présidé M. le ministre de l'instruction publique.

Professeur Lannelongue. — Nous sommes heureux d'annoncer la promotion du professeur Lannelongue, membre de l'Institut, président du XIIIe congrès international de médecine, au grade de commandeur de la Légion d'honneur. Nous félicitons bien sincèrement notre éminent collaborateur de cette distinction méritée.

Le gerant,

P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

3e Année | Octobre 1900 | N° 10

MÉMOIRES ORIGINAUX

XIX

VALEUR DE LA TUBERCULINE
DANS LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE DE LA PREMIÈRE ENFANCE

Par le Dr **METTETAL**
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

RÉSULTAT DES INJECTIONS FAITES A LA CRÈCHE DE L'HÔPITAL DES ENFANTS MALADES.

Nous avons, grâce à l'obligeance de notre maître, M. Comby, pu reprendre pour notre compte l'essai de la tuberculine sur les nourrissons. Nous avons fait porter nos expériences sur 74 enfants de la crèche des Enfants malades. Le recrutement de ce service est fort actif : en 1899, la moyenne des entrées mensuelles y a été de 54. Les enfants qu'on y reçoit, âgés de moins de un an, sont le plus souvent classés sous l'étiquette de rachitisme, gastro-entérite, diarrhée infantile, bronchite, athrepsie, bronchopneumonie. La plupart du temps, il est impossible de faire chez eux le diagnostic de la tuberculose par les signes fonctionnels ou physiques, pas plus que par les bruits stéthoscopiques, car les symptômes se réduisent à de l'amaigrissement rapide, de la toux, de la diarrhée, de la fièvre, des vomissements et parfois des convulsions. Mais l'autopsie montre cependant une grande différence entre les causes de la mort. Et la tuberculose se rencontre fréquemment sous toutes ses formes, mais spécialement sous l'aspect de granulie. Cette maladie, que la clinique était impuissante à nous révéler, nous a été régulièrement dénoncée par l'injection de tuberculine. Nous avons fait d'abord porter nos recherches sur les points suivants :

1° *Chez quels enfants l'injection de tuberculine doit-elle être contre-indiquée ?*

Elle nous a paru être inutile ou dangereuse dans deux cas:

D'abord chez les athrepsiques, les diarrhéiques, dans un état de dénutrition ou de cachexie prolongée, dont la température ne dépasse pas 36°. Ici l'on a affaire à un organisme épuisé, incapable d'assimiler la substance nouvelle, et de réagir au coup de fouet qu'apporte la tuberculine. L'injection est alors *inutile;* à moins que l'on ne ramène la température du malade à la normale. Puis au contraire chez les fébricitants, car toutes les fois que la température de l'enfant était supérieure à 38°, la réaction à la tuberculine devenait considérable, dépassant le chiffre de 40°; l'injection est alors *dangereuse*, car une température aussi élevée ne va pas sans apporter des troubles profonds dans les échanges organiques. On peut donc arriver à cette première conclusion : *Toutes les fois que la température de l'enfant ne se chiffre pas entre* 36°5 *et* 38°, *il ne faut pas pratiquer l'injection, ou ne la pratiquer qu'après avoir ramené la température pendant plusieurs jours à la normale.*

2° *Y a-t-il des inconvénients à répéter les injections?*

Chez le nouveau-né, la tuberculine est supportée beaucoup mieux que chez l'adulte, par des éléments anatomiques plus neufs, vierges de toute altération chronique. L'élimination est très rapide, la réaction s'effectue très vite. Mais, en revanche, l'accoutumance à la tuberculine est très vive chez le nourrisson. En répétant l'inoculation, on n'obtient bientôt plus de réaction, quelle que soit la dose injectée. Il n'y a donc pas d'intérêt à répéter l'injection de tuberculine, puisque bientôt elle ne donne plus de renseignements. En outre, on peut avoir des accidents d'accumulation, et faire courir au malade les risques d'une intoxication chronique. Donc : *Il est nécessaire de ne faire qu'une ou deux injections : de plus nombreuses sont sans effet et peuvent même être dangereuses.*

3° *Quelle dose de tuberculine faut-il injecter?*

Il n'y a pas de proportion entre la dose employée, et l'intensité de la réaction. Si une première injection élève la température de 1° 8/10 par exemple, une injection double ne donnera pas une réaction plus intense. Et, comme l'on a versé dans la circulation du malade, une quantité de toxine double, on a doublé l'intoxication, c'est ainsi qu'on a pu produire des accidents sans en être prévenu par le thermomètre. D'autre part, il faut obtenir une réaction franche, nette, caractéristique, ne pouvant être confondue avec une élévation de quelques

dixièmes de degrés due à une légère perturbation physiologique.

La dose utile produisant une réaction de 1° au moins, et de 2°5 au plus, est chez le nourrisson de 1/10 de milligramme. On peut, sans inconvénient, aller jusqu'à 2/10 et 3/10 de milligramme. Mais nous n'avons jamais révélé, par cette dose de tuberculine, une tuberculose qu'une injection à 1/10 de milligramme ne nous avait point décelée.

4° *L'âge de l'enfant a-t-il une influence sur l'intensité de la réaction?*

Nos expériences nous permettent de conclure à la *négative*, au moins dans la limite de quatre mois à vingt-quatre mois.

5° *Quelles précautions nécessite l'injection?*

Il faut se servir de tuberculine *neuve*, mise à l'abri de la lumière, de la chaleur et de l'air. La substance doit être préparée le plus fraîchement possible. On doit rejeter un liquide louche, ou qui n'est pas absolument limpide. La substance qui a été mise en contact avec l'air doit servir immédiatement, et l'excès ne doit pas être utilisé ultérieurement. En effet, la tuberculine s'altère facilement et perd très vite son pouvoir réactionnel. Nous nous sommes servis de tuberculine de l'institut Pasteur. Elle nous était livrée au millième, renfermée dans des petits tubes en verre effilés aux deux extrémités et scellés à la lampe. Chaque tube contenait exactement un centimètre cube du liquide. Pour l'employer, nous l'étendions de dix fois son volume d'eau bouillie, et nous injections un centimètre cube de la nouvelle solution.

Les précautions d'antisepsie doivent être rigoureuses. Le lieu de piqûre peut être la fesse, la cuisse ou mieux la paroi de l'abdomen. L'injection doit être faite profondément. Après l'injection, il faut maintenir l'enfant au lit, sans changer son régime. Le thermomètre devra être appliqué toutes les deux heures, jusqu'à disparition complète de l'hyperthermie.

On peut affirmer la tuberculose, quand, dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection, on a constaté une réaction de 1 à 2 degrés.

6° *Quels phénomènes accompagnent la réaction ?*

Dans le cours de nos expériences, nous n'avons jamais eu d'accidents. Cinq ou six fois, on a noté la production de sibilances, à l'auscultation, trahissant une très légère congestion éphémère. Deux fois, un érythème fessier, léger et sans

ténacité, comparable aux érythèmes suivant l'injection du sérum antidiphtérique.

Assez souvent un peu de rougeur et de douleur aux points où avait été faite la piqûre. C'est là un phénomène consécutif à toutes les injections de sérum. Jamais d'abcès, sauf dans un cas d'otite suppurée avec gros ganglion cervical. Ce ganglion se ramollit et s'abcéda. Le pus renfermait de nombreux staphylocoques.

ÉTUDE DE LA RÉACTION FÉBRILE.

On peut, avant d'étudier la réaction elle-même, rechercher quelle en est la *cause*. Lorsque l'on injecte une forte dose de tuberculine, il se produit dans le tissu tuberculeux une modification anatomique facile à suivre, et de nature congestive. Au niveau du point malade, il se forme un afflux sanguin par réplétion des vaisseaux, suivi d'une diapédèse active avec envahissement du tubercule et de sa périphérie par les cellules migratrices.

Avec un degré de plus, il ne se produit plus de la congestion simple, mais bien de l'inflammation. Le tubercule et ses parties voisines se ramollissent et tombent en déliquescence (Virchow). Et à côté des tubercules primordiaux d'autres naissent, prolifèrent, étendent ainsi la lésion tuberculeuse.

Avec une dose encore plus forte de tuberculine, la néoformation bacillaire n'est plus localisée et envahit tout l'organisme, par la voie lymphatique ou sanguine et réalise alors la granulie généralisée. Il se produit donc une poussée aiguë de tuberculose. La fièvre est le résultat d'une combustion augmentée.

Mais si l'on injecte une faible dose de tuberculine, ce n'est pas une tuberculose nouvelle qui sera la source de l'élévation de température, car la fièvre débute de suite après la piqûre et cesse au plus tard trente-six heures après. Or, il est inadmissible de supposer qu'une poussée tuberculeuse puisse avoir un début aussi rapproché de l'injection, et une terminaison aussi brusque: en aucun cas clinique, une poussée de cette nature n'évolue en vingt-quatre ou trente-six heures.

La fièvre n'est pas non plus le résultat d'une nécrose locale, comme le voulait Koch. L'autopsie le contredit; les points d'inoculation où le liquide et les tissus sont en contact direct,

ne se nécrosent jamais. Enfin, si c'était une nécrose qui produisait l'élévation thermique, ces deux phénomènes seraient d'autant plus intenses que les injections seraient plus répétées, ce qui est démenti par l'expérience.

On doit donc rechercher la cause de la fièvre dans l'action de la toxine du bacille de Koch qu'apporte la tuberculine sur les centres nerveux. Mais si une faible dose de cette toxine agit sur un tuberculeux, et n'agit pas chez un individu indemne, c'est que la fièvre résulte de la rencontre de la tuberculine avec un produit tuberculeux.

Nous pensons avec Depage, de Bruxelles, que la lymphe est une ptomaïne, se combinant avec celles de la tuberculose pour donner des réactions générales et locales. La tuberculine provoque de la fièvre quand elle rencontre une autre toxine produite cette fois, non par le bacille de Koch seul, mais par les cellules tuberculeuses vivantes de l'organisme.

La première élévation thermique se produit à des heures différentes suivant les auteurs. Pour Escherich, Hutinel, Bertherand, elle est liée à l'élévation physiologique de la température dont le maximum est de six à huit heures du soir. Je note que si l'injection est faite dans la soirée, elle apparaît de huit à douze heures après. Si, au contraire, elle a été pratiquée le matin, la réaction commence au bout de quatre à cinq heures. Pour Gaffié, elle débute entre quatre et dix-huit heures. Chez les nourrissons, nous faisions la piqûre toujours à la même heure, entre dix et onze heures du matin : et constamment nous constations le début de la réaction de trois à six heures après.

L'ascension commande toute la réaction et en constitue l'élément pathognomonique. — Elle est tout à fait régulière, se fait rapidement, sans oscillation, et suivant le graphique d'une ligne droite faiblement inclinée jusqu'à un point intermédiaire entre 39° et 40°, qui constitue le maximum de température observée. L'élévation thermique est de quatre à six dixièmes de degré toutes les deux heures.

Le plateau fait défaut, ou ne dure que deux ou trois heures.

La défervescence est plus irrégulière et plus lente que l'ascension. En général, la température s'abaisse au bout de douze heures après la piqûre de un à deux degrés par heure. La défervescence peut aussi se faire en lysis, en deux temps, par une chute brusque.

La température retombée à la normale y reste en général définitivement. Quelquefois, on constate une sorte de reprise quelques heures après la chute, notamment le lendemain de l'injection. Cette seconde ascension est légère, irrégulière, ne

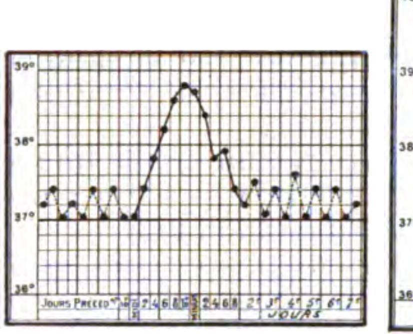


Fig. 1. — Type le plus fréquent.

Fig. 2. — Type régulier.

dépasse pas 38°5. Les types de fièvres tierces ou quotidiens doubles sont exceptionnels. La durée totale de la réaction est environ de vingt-quatre heures.

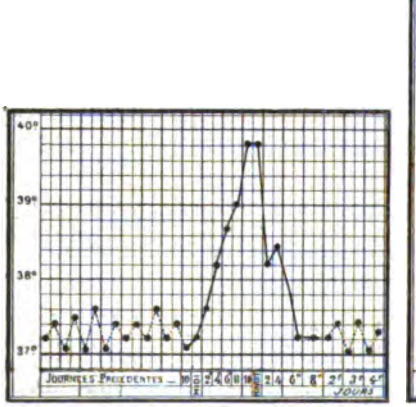


Fig. 3. — Chute en deux temps.

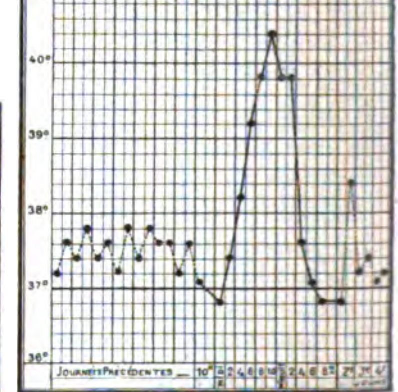


Fig. 4. — Réaction prolongée.

Le minimum obtenu est le plus élevé dans les tuberculoses au début, ou localisées. Il est d'autant plus intense que la maladie est cliniquement la plus douteuse.

La réaction est particulièrement intense dans les tuberculoses osseuses, les otites, la méningite, les péritonites tuber-

culeuses. Elle est plus faible dans les localisations pulmonaires, intestinales, pleurales et dans la granulie généralisée.

Quelques phénomènes physiologiques accompagnent la réaction fébrile. On constate une production exagérée de globules blancs : leur chiffre en pleine période fébrile est triplé ou quadruplé : il diminue le lendemain, et revient au taux normal le surlendemain. Les globules rouges peuvent être légèrement diminués de nombre et de volume.

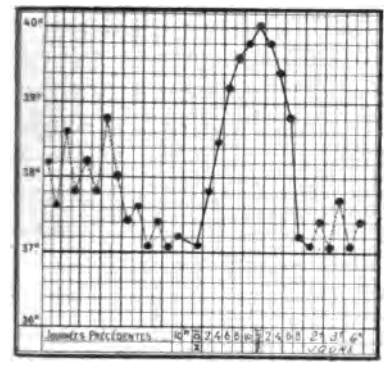


Fig. 5. — Chute brusque.

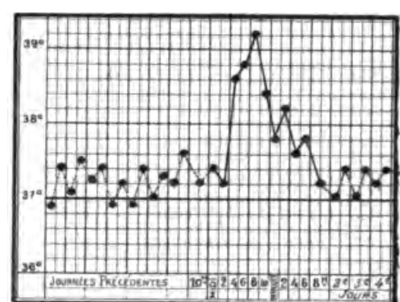


Fig. 6. — Chute en lysis.

Le cœur, les poumons, le rein n'offrent aucun changement après l'injection de tuberculine.

Le pouls s'accélère à mesure que la fièvre s'accroît, atteignant 80, 100, 120 pulsations, il est rapide, mou, s'efface facilement, peut devenir dicrote. Il reste accéléré quand la fièvre a disparu et ne redevient normal que douze ou quinze heures après la chute thermique.

DES CRITIQUES FAITES A L'EMPLOI DE LA TUBERCULINE.

Elles sont de trois sortes :

I. *Les injections sont inutiles.* Elles sont de la plus grande utilité chez le jeune enfant. Nous savons que cliniquement la tuberculose du nourrisson ne peut être révélée, ni par la température, ni par l'auscultation, ni par les signes fonctionnels. Des lésions avancées échappent à la plus minutieuse investigation. Escherich, Epstein, Schreiber, Henoch, Hutinel ont, dans un grand nombre de cas, reconnu par la tuberculine une tuberculose que l'autopsie confirmait alors que le diagnostic n'avait pu être fait autrement.

II. *La méthode des injections est dangereuse :* Le danger peut venir :

1° *De l'intensité de la fièvre.* L'enfant ayant un pouvoir pyrétogène spécial, et atteignant aisément des températures de 40°,5 et de 41°, ce chiffre peut devenir une cause de syncope ou de parésie cardiaque.

2° *De la prolongation de la fièvre.* Dans certains cas, la défervescence ne se fait pas de suite, la fièvre se maintient à 40°, pendant trois, quatre, cinq, six jours. De là, de l'affaiblissement du myocarde, de la dégénérescence hépatique, un choc du système nerveux, des néphrites toxiques.

3° *D'une intoxication par la tuberculine* avec accidents multiples : congestion et hépatisation pulmonaire ; congestion hépatique avec ictère, folie cardiaque, endocardite, collapsus cardiaque ; hydrophobie, spasme glottique et pharyngien, angine de poitrine, accès délirants, albuminurie, anurie et éclampsie, abcès à distance, etc.

4° *De la production d'une poussée de tuberculose nouvelle.* Sous l'influence de la tuberculine, il peut se produire une nouvelle production bacillaire. Une lésion locale torpide deviendra la source d'une granulie généralisée. Une tuberculose pulmonaire endormie deviendra suraiguë. Ou encore le siège de la maladie se déplacera : à un lupus, un abcès froid, une tuberculose osseuse locale succéderont une méningite, une péritonite suraiguë, une poussée granulique.

Les dangers de l'injection de tuberculine ont été exagérés. Ils peuvent provenir : de la lymphe, elle-même fabriquée trop rapidement sans précautions antiseptiques ou altérée.

C'est ainsi que Koch produisait la tuberculine dans de la glycérine non stérilisée, « l'addition de substances antiseptiques enlevant au liquide ses propriétés ». Aussi y a-t-on souvent retrouvé de nombreux micro-organismes : bacilles de Koch, pneumocoques, staphylocoques. De là une source d'accidents évités aujourd'hui avec l'emploi du liquide de l'institut Pasteur fabriqué antiseptiquement.

Le danger peut encore venir d'une dose trop forte : le liquide de Koch est une toxine, et ne doit pas être manié plus légèrement qu'un alcaloïde en thérapeutique.

C'est de cette façon que se sont produits les accidents d'intoxication relatés plus haut et dont aucun auteur ne parle plus aujourd'hui, avec les doses minimes employées. De même

la réaction thermique peut être réglée en employant les faibles doses de 1/10 de milligramme.

Il est hors de doute qu'après injection de tuberculine, des enfants sont morts d'une poussée tuberculeuse nouvelle. Mais ces cas mortels à évolution rapide se retrouvent aussi chez les malades non injectés. C'est une évolution banale dans le cours d'une tuberculose quelconque qu'une accélération brusque ou une localisation nouvelle de la maladie.

Une étude comparative des enfants restés en observation montre que la mortalité est la même que chez les enfants injectés. Nous avons injecté 74 enfants, 36 ont éprouvé une réaction. De ces 36, 12 sont morts, et 2 d'entre eux d'une maladie intercurrente. C'est là la même proportion que chez les malades n'ayant pas subi l'épreuve de la tuberculine.

Enfin si l'on voulait admettre un rapport intime entre la production de la fièvre et une poussée tuberculeuse nouvelle, il faudrait se rallier à une des deux hypothèses suivantes :

Ou c'est la poussée aiguë qui est la cause de l'ascension thermique. Mais alors il faudrait que la néoformation tuberculeuse suivît immédiatement l'injection. Car la fièvre apparaît quatre heures après l'inoculation. Et il n'est pas possible qu'une tuberculose torpide au moment de la piqûre soit devenue en quatre heures assez intense pour provoquer une température aussi élevée et cela régulièrement.

Ou la poussée tuberculeuse est la conséquence de la fièvre. Mais si la fièvre débute quatre heures après la piqûre, elle cesse vingt-quatre heures après. Il est irrationnel de supposer qu'une poussée tuberculeuse s'arrête aussi rapidement; car en clinique elle dure infiniment plus longtemps. Donc les dangers de l'injection tiennent à des erreurs de l'expérimentateur, portant soit sur le choix du sujet, soit sur la dose injectée.

III. *Le pouvoir pathognomonique de la tuberculine est souvent en défaut.* 1° *Des individus nettement tuberculeux n'ont pas réagi à la tuberculine.* Mais il s'agit alors : ou de malades ayant déjà subi des injections multiples et accoutumés à la substance; ou de malades porteurs de tuberculoses cutanées, lupiques ou verruqueuses, car dans ce cas la lésion tuberculeuse est séparée de l'individu par une coque fibreuse organisée qui forme comme une barrière entre le lupus et ses tubercules et la tuberculine. La tuberculose est alors hors du sujet (Finkler, Neumann).

Il y a enfin des phtisiques avancés qui n'ont pas présenté de réaction. C'est ce que Nocard a observé dans la série animale. Mais ces malades ont alors une fièvre vive, fièvre hectique faite des différents éléments de la suppuration. Chez eux l'action du bacille tuberculeux passe au second plan. dominée qu'elle est par celle des autres micro-organismes.

2° *Des individus non tuberculeux ont réagi à la tuberculine.*

Ces faits ont été constatés dans l'actinomycose, l'adénie, le cancer, la syphilis et la lèpre.

Outre que ces maladies sont faciles à diagnostiquer de la tuberculose, il existe très souvent des associations de celles-ci avec la bacillose. C'est ce qui a permis de retrouver des réactions chez les syphilitiques. Enfin la réaction n'est pas la même. Chez ces malades, la température s'élève de suite après la piqûre; la fièvre dure cinq ou six jours, la défervescence se fait en lysis, elle est accompagnée d'un état général grave avec tendance au collapsus. En répétant les doses de tuberculine on obtient des phénomènes d'accumulation et non d'accommodation, comme chez les tuberculeux.

COMPARAISON DE L'INJECTION DE TUBERCULINE ET DES AUTRES MOYENS DE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE.

Il est inutile de faire l'inoculation de la lymphe de Koch, quand le diagnostic de la tuberculose peut être posé sans elle, par les différents signes cliniques de la maladie.

Mais dans les cas où ni l'examen physique, ni l'examen fonctionnel ne donne de résultats, n'y a-t-il que la tuberculine qui puisse révéler la maladie?

La micropolyadénie de Legroux n'a qu'une valeur relative. Elle se rencontre bien chez les enfants tuberculeux. Mais elle n'est pas spécifique, et, inoculée au cobaye, ne reproduit pas la maladie. On la retrouve dans la gastro-entérite, la syphilis, la rougeole, les dermatoses diverses (eczéma, prurigo, parasites).

L'examen du sang (Holmes), l'agglutination du bacille de Koch par le sérum des tuberculeux (Courmont, Arloing, Buard) n'ont pas donné de résultats.

La présence de l'indican dans l'urine (Kahane, Fahm), est un produit de fermentation intestinale qu'on retrouve chez les nourrissons atteints de gastro-entérite. Si on le retrouve dans la tuberculose, c'est que cette maladie s'accompagne souvent

de troubles digestifs. La radiographie, la radioscopie montrent bien des adénopathies, mais n'en révèlent point la nature. Elles ne font reconnaître des lésions pulmonaires que lorsque celles-ci sont très avancées. Enfin ce procédé est difficile à employer chez les nourrissons.

La tachycardie est un phénomène banal du jeune âge.

L'hypertrophie du foie et de la rate est un excellent symptôme de tuberculose : mais ce ne sont pas des modifications du début de la maladie.

La présence de bacilles de Koch est pathognomonique. Mais chez l'enfant, il faut les rechercher dans les selles, ce qui est très difficile quand les bacilles y sont en petit nombre, ou les prendre dans l'estomac par le lavage (H. Meunier). Ce procédé ne donne de résultat que dans les tuberculoses pulmonaires, et ne s'applique pas aux bacilloses ganglionnaires, osseuses, ni aux tuberculoses pulmonaires fermées.

L'injection d'iodure de potassium (Landouzy), agissant comme vaso-dilatatrice et provoquant des symptômes congestifs, est une méthode dangereuse et non encore suffisamment expérimentée.

L'injection de sérum salé offre des dangers. M. Hutinel en relate des exemples. Son pouvoir a été nié par MM. Debove et Brühl qui ont retrouvé les mêmes réactions chez les individus tuberculeux et chez les individus sains. C'est aussi l'avis de Bloch, de Delteil, de Carrieu, de Buard, Hayem, Combemale. Dans nos expériences, l'injection de sérum n'a pas toujours corroboré les résultats de l'injection de tuberculine. C'est un moyen simple, facile, sans inconvénients, mais n'ayant qu'une faible valeur diagnostique.

Nous pensons au contraire que l'injection de tuberculine est bien le véritable réactif de la maladie. Son pouvoir révélateur nous paraît absolu : et comme la majorité des auteurs qui se sont occupés de la question, nous n'avons pas vu une seule fois les renseignements qu'elle apportait être mis en défaut. Nous croyons aussi que l'emploi du liquide ne présente aucun danger à condition que la dose utile ne soit pas dépassée, et qu'on ne s'adresse pas à des sujets hyperpyrétiques. Qu'on n'oublie pas d'ailleurs que c'est au diagnostic précoce de la tuberculose que la tuberculine devra être réservée.

TABLEAUX RÉCAPITULATIFS

I. — Observations avec autopsies.

NUMÉRO de l'observation.	NOM DE L'ENFANT.	AGE.	MALADIE.	RÉACTION.	PAS DE RÉACTION.
1	Pi... Marguerite.	6 mois.	Granulie.	+	
2	Pi... Jeanne.	6 —	Syphilis, rachitisme.		0
3	Co... Louise.	8 —	Broncho-pneumonie. Tuberculose ganglionnaire et splénique.	+	
4	Van D... Marguerite.	4 —	Tuberculose ganglionnaire du médiastin.	+	
5	Lap... Francine.	4 —	Gastro-entérite.		0
6	Ch... Georgette.	9 —	Granulie généralisée.	+	
7	Len... Henri.	6 —	Granulie généralisée.	+	
8	Wal... Armandine.	4 —	Gastro-entérite.		0
9	Lag... Eugène.	4 ans.	Tuberculose méningée et granulie.	+	
10	Tr... Marie-Louise.	14 mois.	Tuberculose ganglionnaire.	+	
11	Van der M... Maurice.	2 ans.	Otite moyenne suppurée, adénopathie cervicale et tuberculose du médiastin.	+	
12	Mag... Angèle.	9 —	Tuberculose péritonéale et granulie généralisée.	+	
13	Cous... Suzanne.	7 mois.	Gastro-entérite.		0
14	Das... Suzanne.	6 —	Rachitisme.		0
15	Jac... Marcel.	5 —	Rachitisme. Tuberculose ganglionnaire isolée.	+	
16	Lel... Gustave.	8 —	Tuberculose intestinale et granulie.	+	
17	Av... Charlotte.	3 ans.	Granulie généralisée.	+	
18	Geo... Henriette.	8 mois.	Gastro-entérite. Bronchite.		0

II. — Observations sans autopsies, d'enfants n'ayant pas réagi à la tuberculine.

NUMÉRO de l'observation.	NOM DE L'ENFANT.	AGE.	MALADIE DIAGNOSTIQUÉE.
19	Chap... Suzanne.	17 mois.	Diarrhée infantile.
20	Dal... Germaine.	4 —	Gastro-entérite.
21	Mag... Marcelle.	6 —	Rachitisme et syphilis.
22	Lem... Alice.	10 —	Rachitisme. Antécédents tuberculeux héréditaires.
23	Chab... Marie.	4 —	Gastro-entérite.
24	Mos... Louis.	3 — 1/2	Rachitisme.
25	Dai... Gaston.	2 —	Diarrhée infantile.
26	Sar... Hélène.	6 ans.	Bronchite aiguë.
27	Gau... Henri.	7 mois.	Gastro-entérite légère.
28	Braq... Eugène.	10 —	Bronchite aiguë.
29	Mo... Maurice.	6 —	Gastro-entérite légère.
30	Rou... Fernande.	10 —	Bronchite et gastro-entérite.
31	Cho.., Rose.	5 —	Gastro-entérite.
32	Col... Alice.	4 mois.	Bronchite.
33	Loi... Victor.	2 — 1/2	Diarrhée et convulsions.

NUMÉRO de l'observation.	NOM DE L'ENFANT.	AGE.	MALADIE DIAGNOSTIQUÉE.
34	Neg... Marthe.	12 moi s.	Diarrhée et bronchite.
35	Tou... Louis.	6 semaines.	Gastro-entérite.
36	Din... Rosa.	6 —	Diarrhée infantile.
37	Fav... André.	14 jours.	Diarrhée simple.
38	Man... Germaine.	15 —	Athrepsie.
39	Pér... Lucien.	8 mois.	Bronchite aiguë.
40	Chag... Georges.	2 —	Diarrhée infantile.
41	Fink... Regina.	4 ans 1/2	Bronchite aiguë.
42	Rou... Anna.	9 mois.	Otite double.
43	Cach... Marcel.	2 —	Gastro-entérite.
44	Barb... Pauline.	1 —	Convulsions.
45	Brun... Georges.	4 —	Bronchite et vomissements.
46	Dav... Marie.	7 —	Diarrhée infantile.
47	Br... Félix.	6 —	Bronchite.
48	Choir... Germaine.	13 jours.	Diarrhée infantile.
49	Mal... Léonie.	6 semaines.	Gastro-entérite.
50	Pl... Alfred.	8 mois.	Abcès cutanés multiples et bronchite.

III. — **Observations sans autopsies, d'enfants ayant réagi à la tuberculine.**

NUMÉRO de l'observation.	NOM DE L'ENFANT.	AGE.	MALADIE DIAGNOSTIQUÉE.
51	Gér... Marie-Louise.	20 mois.	Coqueluche ancienne. Pneumonie caséuse.
52	Gill... Alfred.	8 —	Rachitisme.
53	Coq... Eugène.	5 —	Gastro-entérite.
54	Ven... Jeanne.	6 —	Rachitisme et gastro-entérite.
55	Le M... Louise.	9 —	Otite légère.
56	Ar... Raymond.	1 an.	Gastro-entérite.
57	Dav... Emile.	4 mois.	Diarrhée infantile.
58	Vil... Héloïse.	2 ans 1/2	Broncho-pneumonie. Pneumonie gauche.
59	Bru... Emile.	10 mois.	Muguet, vomissements.
60	Land... Suzanne.	7 —	Otite, impétigo, bronchite.
61	Col... Maurice.	4 —	Convulsions, diarrhée.
62	Jea... Suzanne.	16 —	Coqueluche et bronchite consécutive.
63	Ar... Félicie.	22 —	Péritonite tuberculeuse.
64	Guil... Blanche.	5 ans.	Bronchite aiguë.
65	Fi... Raymonde.	6 mois.	Toux, diarrhée.
66	Det... Georges.	5 —	Toux, diarrhée.
67	Car... Charles.	10 —	Diarrhée infantile.
68	Pab... Sylvain.	5 —	Athrepsie, convulsions, diarrhée infantile.
69	Ham... Maurice.	7 —	Bronchite légère.
70	Sauv... Lucien.	5 —	Gastro-entérite.
71	Pli... Alphonse.	8 —	Bronchite aiguë.
72	Fav... Suzanne.	4 —	Bronchite.
73	Pach... Jeanne.	5 —	Syphilis et diarrhée.
74	Pal... Georgette.	4 ans.	Abcès osseux sternal et bronchite.

XX

BIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DU MUGUET

Par le Professeur LUIGI CONCETTI

(SUITE ET FIN)

Production du poison oïdien dans l'organisme.

En attendant j'ai continué à chercher, comme je l'indiquais plus haut, les substances toxiques dans les organismes mêmes des animaux qui succombèrent à l'empoisonnement oïdien et précisément à l'inoculation de la OS qui représente, comme nous l'avons vu, la partie principale, vraiment active de l'oïdium albicans. Nous avons vu que les animaux inoculés avec OS mouraient en un temps variable de cinq à onze jours (voy. tableau XIII) ; ce qui prouve que le poison a besoin pour agir d'un temps plus ou moins long, ou mieux, ce qui fait supposer que c'est dans l'organisme animal que se produit peut-être ce poison que nous avons vainement recherché *in vitro*, dans les milieux de culture. C'est-à-dire qu'avec la OS on introduirait une substance non toxique, mais toxigène, qui, en se combinant avec les produits des cellules vivantes de l'organisme, donnerait lieu à la production de la vraie substance toxique ; tandis que dans d'autres conditions il pourrait au contraire se produire une substance immunisante, comme cela résultera de nos expériences ultérieures.

En recueillant les organes d'animaux morts à la suite d'inoculation de OS, et en injectant aux autres animaux le suc qu'on pouvait en extraire, ceux-ci moururent avec des symptômes d'intoxication aiguë. A l'autopsie des animaux morts par infection oïdienne on recueillait aussitôt après la mort les organes glandulaires (foie, reins, rate, capsules surrénales, ganglions lymphatiques, testicules, ovaires), on les hachait, on les mêlait avec du sable très fin, et avec de la glycérine stérilisée, et on les soumettait à une pression de 350 atmosphères sous la presse de Buchner. La première partie du liquide exprimé, surtout formée de sang et de détritus conjonctifs était jetée ; on recueillait la seconde partie, limpide, ayant l'aspect de lavure de chair. Après s'être assuré de la stérilité de ce liquide par l'examen microscopique et les cultures en

plaques, on en inoculait différentes quantités dans le tissu conjonctif sous-cutané des cobayes. Quelquefois même pour être plus sûrs de la stérilité du liquide inoculé, nous le filtrions à travers un filtre Chamberland, bien que, comme nous verrons, cette manœuvre atténuât le pouvoir pathogène du liquide. Le résultat de ces inoculations est démontré par le tableau suivant :

TABLEAU XV

Expériences avec les sucs organiques d'animaux morts de muguet (O S).

ANIMAUX.	POIDS en grammes.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	280	Injection sous-cutanée de 2 c. c. d'extraits organiques de lapins morts par injection intra-veineuse de O S.	Mort en 12 heures. Lésions d'intoxication expérimentale aiguë.
Cobaye..	270	*Id*.................	Mort en 13 heures. *Id.*
Cobaye..	250	*Id.* avec 1 c. c........................	Mort en 2 jours. *Id.*
Cobaye..	260	*Id.* avec 0,50 c. c....................	*Id.*
Cobaye..	250	*Id*.................	*Id.*
Cobaye..	280	*Id.* avec 1 c. c. d'extrait comme ci-dessus, filtré au Chamberland.	Mort en 4 j. *Id.*
Cobaye..	265	*Id*.................	*Id.*
Cobaye..	275	*Id.* avec 0,50 c. c. comme ci-dessus.	Vit encore au 6e j.
Cobaye..	250	*Id*.................	*Id.*

Tous les cobayes, moins les deux derniers, mouraient avec des signes d'intoxication aiguë expérimentale. Ni du sang du cœur, ni du liquide péritonéal on ne put isoler de micro-organismes. On doit en conclure que la OS, ayant une fois pénétré dans un animal, comme nous l'avons obtenu chez le lapin par les injections intra-veineuses, il se produit des combinaisons, il s'éveille des processus d'excitation spéciale, dont le résultat est la production de cette substance toxique que nous avons cherchée en vain dans les cultures *in vitro* et dans les produits des germes vivants du muguet. Quand les sucs organiques ont été filtrés au Chamberland, une partie de la substance toxique a dû rester sur la chandelle, parce que les doses plus élevées (1 c. c.) produisirent la mort de l'animal avec un notable retard, et les doses faibles (0,5 c. c.) laissaient l'animal en vie, au moins jusqu'au sixième jour. Ce fait s'observe aussi avec les toxines les plus énergiques, comme par exemple celle du tétanos, dont une grande partie est perdue dans la filtration,

de sorte que pour provoquer les contractures caractéristiques chez les animaux il fallut des doses très supérieures à celles qui sont nécessaires pour produire le tétanos sans filtration.

Pour confirmer que la toxine oïdienne ne se trouve pas formée dans les cellules vivantes ou mortes du champignon, mais qu'elle se forme en réalité dans l'organisme, nous prîmes avec la plus grande asepsie les mêmes organes glandulaires de lapins sains aussitôt après leur mort obtenue par le chloroforme, et après les avoir bien triturés dans un mortier stérilisé nous y avons mêlé quelques grammes de poussière de muguet. Ayant trituré à nouveau le tout avec addition d'une solution physiologique de chlorure de sodium, cette pâtée fut mise à l'étuve à 37°, comme le prescrit la technique pour l'extraction de beaucoup de sucs glandulaires. Après vingt-quatre heures on filtra le tout, en partie aussi au Chamberland pour être sûr qu'il n'y eût pas de cellules oïdiennes, et on répéta les expériences comme au tableau XV. Aucun animal ne mourut ni n'en souffrit. Pour éviter l'objection qu'en injectant le matériel d'inoculation sous la peau ou dans le péritoine il ne se produisît des processus d'atténuation qu'on voit plus souvent à la suite de l'injection à ce niveau que si la substance était introduite directement dans la circulation sanguine, et pour éviter par conséquent des déductions incertaines, nous avons fait aussi avec le même liquide des injections intra-veineuses à deux lapins. Ces deux lapins survécurent aussi, malgré qu'ils aient reçu 2 c. c. de filtrat, et sans présenter rien qui indiquât même de loin un processus d'intoxication. Cela veut dire que pour la production de la toxine oïdienne non seulement est nécessaire la cellule d'un organisme animal, mais il faut que cette cellule soit vivante et fonctionne ; il faut l'activité biochimique qui, en présence de cette substance inconnue contenue dans la OS, c'est-à-dire dans le protoplasma de la cellule du muguet, donne lieu à la formation du poison oïdien.

Par conséquent il faut admettre que le champignon du muguet non seulement ne produit par son activité fonctionnante vitale aucune substance toxique soluble, comme il a été démontré par les expériences précédentes, en inoculant les filtrats des cultures en milieux liquides, mais qu'il n'est pas vrai non plus que ce produit toxique soit contenu tout formé dans son protoplasma comme il semblait que cela dût

être prouvé par les expériences consécutives. Il est vrai que le protoplasma de la cellule oïdienne, vivante ou morte, inoculé à un animal, le rend malade, et même le tue avec les lésions que nous connaissons. Mais ce fait est dû à un processus bio-chimique complexe qui se passe entre lui et la cellule vivante de l'organisme animal, par suite duquel il se produit une substance toxique que nous pourrons appeler toxine oïdienne, à la production de laquelle il faut comme un facteur nécessaire la présence de l'élément spécial et même spécifique contenu dans l'oïdium, et d'autre part les cellules vivantes de l'organisme animal. On a voulu aussi démontrer ce fait à propos de la toxine diphtérique qui elle aussi n'existerait pas préformée ni dans le bacille de Löffler, ni dans ses produits, mais se formerait par suite d'un travail bio-chimique auquel prendraient une part nécessaire les cellules vivantes de l'organisme animal.

Il est difficile, étant données les connaissances que nous avons, de dire exactement en quoi consiste cette action réciproque entre l'organisme vivant et les substances qui s'y introduisent, et comment elles agissent pour que les sucs organiques deviennent toxiques. Ces poisons que nous trouvons dans l'organisme après l'introduction du protoplasma oïdien ou diphtérique ou d'autres bactéries représenteraient-ils peut-être des poisons fabriqués par l'organisme pour sa propre défense? En général, il faut admettre qu'à chaque travail de l'organisme répond une consommation de forces, dont une partie est la démonstration du travail même, tandis que le reste, sous forme de produits de déchets, prouve la consommation faite. Toute stimulation provoque une réaction, réaction de défense qui se présente de diverses manières. Si nous imaginons un germe ou un produit toxique qui pénètre dans l'organisme, il y aura certainement une réaction de la part de celui-ci. Si la quantité de matière nocive est grande, grande aussi sera la réaction de défense de l'organisme ; si elle est à son maximum, la cellule dépensera toute son énergie jusqu'à en mourir. Dans ce travail l'organisme a dépensé des forces, et d'autant plus grande sera cette dépense, d'autant plus grande aussi sera la quantité des produits de déchet en circulation. De ce qui précède nous pouvons nous poser la question : si ces poisons que nous réussissons à isoler des organes d'un animal infecté, par exemple avec l'oïdium albicans, ne puissent représenter le résultat de la lutte de l'orga-

nisme contre l'infection même, d'autant plus que nous savons que l'oïdium ne sécrète pas de produits toxiques.

Essais d'immunisation contre le muguet.

Étant mis sur la voie de ces rapports bio-chimiques entre les substances contenues dans le protoplasma de la cellule du muguet et l'organisme animal vivant, est-il possible de penser à d'autres rapports qui pourraient exister au point de vue de l'immunisation? Jusqu'à présent nous avons vu, en nous servant de la OS exclusivement, que ces rapports aboutissent à la production de la substance toxique, et qu'il faut admettre que dans la OS il y a une substance qui n'est pas, à vrai dire, la toxine oïdienne, mais qui la produit en présence des activités biologiques des tissus vivants. On peut dire que c'est une *prétoxine* qui en présence des produits d'activité cellulaire des tissus organiques se transforme et contribue à former ou suscite de la part de l'organisme vivant la formation de la toxine vraie.

Pourrait-on penser qu'en même temps ou dans des conditions spéciales et différentes il se produisît une antitoxine?

La chose est difficile. Nous avons vu que tous les filtrats des cultures en bouillon, quoique non toxiques, que la OS elle-même, ont une action plus ou moins marastique. Or nous savons que les substances marastiques, loin de préserver des infections, sont un élément qui y prédispose. Ce fait est constant pour beaucoup de germes, y compris les blastomycètes (Casagrandi). Casagrandi n'a jamais pu produire d'immunité avec les protéines des blastomycètes pathogènes. En tout cas j'ai voulu voir expérimentalement si les filtrats des cultures de muguet en bouillon, que nous avons vu n'être pas toxiques mais seulement marastiques, possédaient une certaine action immunisante. Le résultat fut négatif comme le prouve le tableau (p. 595).

On pouvait aussi essayer avec le muguet la méthode de l'atténuation par la dessiccation lente en présence de la potasse, méthode employée par Pasteur pour la rage et appliquée par Memmo aux blastomycètes trouvés dans le système nerveux central d'enfants et d'animaux morts de rage. On prit pour cela trois tubes de culture de muguet sur agar, cultures identiques comme provenance, au point de vue de la manière et du moment où on fit l'isolement, cultures ayant quarante-huit

heures d'étuve, et douées d'une action pathogène que l'expérimentation sur les animaux montre uniforme. Dans chacun de ces tubes on versa quelques gouttes de bouillon stérile et on y plongea des fils de soie stérilisés, qu'on y laissa de trente à quarante-cinq minutes, on agita uniformément pour les bien imprégner de l'émulsion oïdienne. Six de ces fils furent pris et émulsionnés dans 4 centimètres cubes de bouillon stérile et cette émulsion fut aussitôt inoculée sous la peau ou dans le péritoine d'autant de cobayes témoins, qui moururent tous en vingt à vingt-quatre jours avec le tableau caractéristique de l'infection oïdienne. Les autres fils furent suspendus dans des flacons de verre stérilisés, contenant au fond des morceaux de potasse caustique, et mis à l'obscurité, à la température de 20°. Quelques-uns de ces fils furent émulsionnés au bout de sept jours, d'autres au bout de quinze jours de dessiccation. Toutes ces émulsions avant d'être inoculées aux cobayes furent examinées au microscope et semées sur agar.

TABLEAU XVI

Essais d'immunisation avec les filtrats du muguet.

ANIMAUX.	POIDS en grammes.	OPÉRATIONS FAITES.	RÉSULTATS.
Cobaye..	310	1er jour, injection sous-cutanée de 5 c. c. de filtrat de muguet en bouillon. 5e jour, *Id.* 10e jour, *Id.* 15e jour, *Id.* 18e jour, injection abdominale de 1 c. c. de culture virulente en bouillon de muguet de 4 jours.	Réduction de poids de 15 gr. Mort au bout de 17 jours. Lésions classiques.
Cobaye..	290	1er jour, injection sous-cutanée de 5 c. c. de filtrat comme plus haut. 5e jour, *Id.* 10e jour, *Id.* 15e jour, *Id.* 18e jour, injection abdominale de 0,50 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Perte de poids de 18 gr. Mort au bout de 2 jours. Péritoine rouge.
Cobaye..	300	1er jour, injection de 5 c. c. de filtrat comme ci-dessus. 3e jour, *Id.* 6e jour, *Id.* 8 c. c. 10e jour, *Id.* 10 c. c. 14e jour, *Id.* 10 c. c. 18e jour, injection abdominale de 0,5 c. c. de culture de muguet de 4 jours.	Perte de poids de 15 gr. Mort en 14 jours. Lésions classiques.

Les cellules se montrèrent un peu ratatinées, mais vivantes et donnèrent de très belles colonies.

Avec ces émulsions on inocula 12 cobayes à de très faibles doses, et on répéta les inoculations tous les deux ou trois jours soit dans l'abdomen, soit sous la peau en augmentant chaque fois la quantité. Les cobayes diminuèrent légèrement de poids. Au bout de quelques semaines de ce traitement on les inocula avec la dose ordinaire mortelle de muguet et ils moururent tous en un temps variant de cinq à seize jours avec les mêmes lésions que les témoins, mais plus tôt.

Nous fûmes plus heureux avec les lapins. En injectant dans la veine marginale de l'oreille de 1 à 2 centimètres cubes de bouillon émulsionné avec un des fils de soie imprégné de culture, les animaux mouraient en quarante-huit heures avec les lésions de l'oïdiose miliaire ordinaire. Au contraire, si préventivement on les inoculait par la même voie avec des doses faibles, mais toujours croissantes, d'oïdium desséché pendant une à deux semaines, ils résistaient et survivaient à l'injection de doses bien plus fortes que la dose mortelle minima. J'ai vu que Roger aussi avait pu conférer aux lapins, à peu près avec ce moyen, une immunité artificielle assez marquée (1). Il avait en effet commencé par injecter dans les veines une dose minima d'une culture peu active ; en augmentant lentement et progressivement les inoculations, il avait réussi à faire supporter des doses doubles et triples, des doses mortelles. Je ne crois pas que la différence dans les résultats obtenus dépende de la différence des animaux employés (cobayes ou lapins), mais je crois plutôt qu'elle dépend de la voie différente d'introduction, à cause des modifications que la voie sous-cutanée ou péritonéale peut déterminer dans la matière injectée.

Ces derniers résultats concordent parfaitement avec ceux de Roger; ils nous montrent qu'on ne peut nier la possibilité d'arriver à une immunisation des animaux, c'est-à-dire de les rendre graduellement capables de supporter des doses supérieures aux doses ordinaires mortelles. On ne peut pas dire combien de temps durera, chez les animaux ainsi préparés, cet état d'augmentation de résistance, ni si la voie que nous avons suivie est la meilleure pour arriver au but. Ce qu'il y a de cer-

(1) L'infection oïdienne, 1898.

tain c'est que cette espèce d'immunisation peut être obtenue. Nous avons vu aussi cependant qu'on ne peut pas y arriver en employant les produits solubles filtrés de l'oïdium albicans, ni cette partie du protoplasma contenue dans la OS. Il ne restait donc qu'à chercher si la substance qui sert à l'immunisation n'est pas contenue dans la OR. Du reste, ce fait peut sembler logique, même en suivant par analogie les travaux de Koch sur la tuberculose. Dans la OR cependant, nous avons vu prédominer une action irritative locale et nous savons que la mort des animaux produite par elle survenait par un processus entièrement différent de ce qui arrivait avec la OS, où on peut dire qu'est contenue presque toute la substance vraiment toxique, ou plus exactement la prétoxine du muguet. Les animaux tués avec la OR ou bien mouraient rapidement par embolies, ou avec des abcès sous-cutanés et des péritonites dus à l'appel et à l'exaltation de virulence d'autres germes pathogènes (pyogènes, b. coli com.), comme il résulte du tableau XIV. Nous avons dû par conséquent commencer par éliminer cette action d'irritation locale, ce qui fut obtenu en prenant plus de soin de la trituration, et en nous servant de doses très faibles et très diluées. Nous avons évité la voie veineuse pour ne pas encourir le risque de faire des embolies et d'obtenir des morts plus ou moins brusques qui sont, comme nous l'avons vu, l'effet simplement d'une trituration imparfaite.

Nous n'avons jamais réussi à garder vivants les lapins plus de quelques heures en injectant dans les veines la OR (voir tableau XIV). Au contraire les inoculations sous-cutanées faites aux lapins avec des doses très faibles et très diluées de OR furent supportées sans produire aucune irritation. En augmentant graduellement les doses, nous avons réussi à faire supporter sans inconvénients ultérieurs, ni locaux, ni généraux, jusqu'à 2 centimètres cubes de OR, dose qui, chez les animaux témoins non préparés, amenait toujours la mort avec les phénomènes locaux et généraux connus. Arrivés ainsi à la constatation de cette tolérance, nous avons introduit dans la veine marginale de l'oreille 2 centimètres cubes de culture oïdienne virulente qui tuait les animaux témoins en deux à cinq jours. Sur six lapins ainsi traités aucun ne mourut, et aucun ne présenta de phénomène morbide, à l'exception d'une légère perte de poids.

Traitement et prophylaxie du muguet.

Nous avons voulu, une fois arrivés à ces résultats, pousser nos essais jusqu'à voir si nous ne pouvions obtenir un effet curatif contre une infection déjà commencée. Pour cela nous avons injecté dans les veines de deux lapins 2 centimètres cubes de la même culture virulente, et le lendemain nous inoculâmes sous la peau 1/4 de centimètre cube de OR très diluée. puis les jours suivants des doses croissantes de 1/3, 1 2, 1 centimètre cube. Les deux lapins moururent l'un au septième, l'autre au huitième jour, avec un notable amaigrissement ; l'un d'eux eut au cinquième jour une parésie qui devint le lendemain une vraie paralysie du train postérieur. A l'autopsie, il y avait une oïdiose diffuse pas très accentuée. Deux lapins témoins moururent du deuxième au troisième jour, et à l'autopsie l'oïdiose était bien plus considérable que dans ceux traités par la OR. Il faut se rappeler que dans toutes les expériences précédentes la mort des lapins survenait du troisième au cinquième jour au maximum, et avec une oïdiose généralisée très marquée. Si le traitement consécutif avec la OR n'a pas pu sauver de la mort les lapins, cependant la mort a été retardée de deux à quatre jours, et les lésions étaient moins accentuées ; en un mot, il y a eu une atténuation du processus morbide, qui, mis en harmonie avec les résultats précédemment obtenus dans un but préventif, montrèrent à l'évidence dans la OR une action positive atténuant l'infection oïdienne et s'expliquant par une certaine immunisation et une faible action curative contre l'infection même.

Il semble donc qu'on peut affirmer que le champignon du muguet renferme deux substances : 1° l'une douée de pouvoir toxique, ou capable de se transformer en contact avec les cellules vivantes de l'organisme animal en substance toxique et qui est contenue dans la OS ; 2° l'autre douée de pouvoir irritatif local et d'un pouvoir immunisant et peut-être même curatif et qui est contenue dans la OR. Mais il faut de nouvelles recherches pour pouvoir mieux constater ces différentes actions, et surtout pour les pouvoir distinguer en rapport avec les diverses substances constituant le protoplasma oïdien. En attendant, il reste établi par ces recherches que l'oïdium albicans se comporte à l'égard des organismes animaux tout à fait

comme les autres microorganismes pathogènes d'ordre moins élevé, et qu'on ne peut plus le considérer comme un simple épiphyte, capable seulement de produire des lésions banales superficielles des muqueuses sur lesquelles il pousse. Il peut envahir l'organisme sous forme septicémique et se localiser dans les différents viscères et tissus, comme le montrent les infections artificiellement obtenues par l'expérimentation, et les lésions anatomo-pathologiques relatées plus haut. La rareté de ces lésions, je ne la crois pas absolue, mais relative à la rareté des recherches directes à la démonstration de l'oïdium. Elle est encore trop enracinée l'idée de limiter la recherche du muguet à la cavité buccale, ou tout au plus de la pousser jusqu'aux premières voies digestives, et aux muqueuses des organes génitaux. Si la conception de l'oïdiose diffuse se fait un chemin dans l'esprit des anatomo-pathologistes, je suis sûr que dans les autopsies surtout chez les enfants qui meurent dans les crèches et les hospices pour nourrissons, se feront moins rares les lésions dues à ces localisations à distance du champignon pathogène. Par les expériences ci-dessus relatées s'expliquent aussi les faits cliniques déjà rappelés, d'enfants qui, atteints de muguet, malgré l'intégrité de leurs fonctions digestives, commencent à dépérir et finissent par mourir en proie aux formes les plus intenses d'athrepsie.

Nous avons vu, en effet, comment l'oïdium albicans a un pouvoir toxique très élevé et rend les animaux marastiques, et souvent avec des troubles nerveux; ce pouvoir toxique est inhérent au protoplasma de la cellule oïdienne même morte, et il s'exalte par le passage d'un individu à l'autre, tandis qu'il ne se ressent pas de l'influence d'autres facteurs. Nous avons ainsi l'explication de ce fait que les cas de muguet isolés ont une évolution simple en général, tandis que dans les crèches, surtout s'il y a accumulation d'enfants, le muguet est une des maladies les plus graves, capable de fournir un contingent de mortalité qui n'est pas inférieur à 60 p. 100 des malades. On sait la grande facilité avec laquelle dans ces conditions spéciales le muguet peut passer d'un enfant à un autre malgré les meilleures dispositions prises par les directeurs de ces établissements. L'unique moyen reconnu efficace par tous les médecins d'enfants est l'éparpillement, la dissémination des enfants dans les campagnes. C'est un précepte d'hygiène, sanctionné par l'expérience, et confirmé et expliqué mainte-

nant par l'expérimentation. A propos de l'hygiène et de la prophylaxie du muguet, surtout au point de vue des hospices d'enfants, je rappellerai que selon les expériences de Marantonio déjà citées (1) l'oïdium albicans est très résistant à la dessiccation. Dans les poussières de l'hospice d'enfants de Rome on le retrouva à l'état sec, conservant ses facultés de développement sur tous les milieux de culture. On le retrouva capable de végéter même après avoir été soumis à la chaleur sèche à 135° pendant quinze minutes, et à 150°, pendant cinq minutes. Il est plus impressionné par la chaleur humide, bien qu'il résiste pendant dix minutes à la température de 100°. La lumière solaire diffuse, les autres conditions étant les mêmes, a une notable action désinfectante sur les germes du muguet. Il résiste aussi plusieurs jours dans les cultures des germes de la putréfaction et dans les liquides putrides, et végète vigoureusement sur les milieux où ont déjà végété d'autres micro-organismes. Suivant les expériences de Marantonio et du Dr Palozzi, la fumée de bois peut tuer rapidement les germes du muguet contenus dans l'atmosphère; ce moyen mériterait d'être vulgarisé pour la désinfection des salles des hôpitaux d'enfants, d'autant plus qu'il est facile à réaliser et très économique.

Pour ce qui est du traitement du muguet, jusqu'ici il a été seulement appliqué sur l'endroit accessible (muqueuses). Le fait que le muguet végète très bien en milieu acide a amené au traitement local par des substances alcalines. Cependant le Dr Marantonio, qui a fait une longue étude sur un très grand nombre de médicaments plus ou moins en vogue dans la pratique, a vu qu'ils sont entièrement inefficaces, comme d'ailleurs bien d'autres substances dont on a prôné l'utilité (eau de chaux, borax, benzoate, bicarbonate, sulfite de soude, potasse, chlorate et carbonate de potasse, hydrate et chlorhydrate d'ammonium, sulfate de cuivre et de zinc, chlorure de zinc, acides tannique, borique, résorcine, créoline, aseptol, bioxyde d'hydrogène) même en solutions concentrées. De peu d'utilité ont été le salicylate de soude, l'acide acétique, l'acétate neutre de cuivre. Au contraire, il a vu que les substances suivantes étaient d'énergiques désinfectants contre le muguet; ce sont l'acide salicylique (0,25, — 1 p. 100), le permanganate de potasse (1 p. 100), le nitrate d'argent (1 p. 100), l'euphorine

(1) Contributo alla biologia del fungo del mughetto. *Ann. dell'Istituto d'igiene sper. di Roma*, 1891, vol. III.

(euphorine : 1 ; alcool : 50 ; eau : 50), le sublimé corrosif (1 : 1250), l'acide phénique (5 p. 100), le lysol (1 p. 100). Il y a longtemps qu'en pratique j'ai abandonné la plupart des substances que l'expérience a démontrées inefficaces, quoique prônées par des collègues très estimables. Comme je le disais dans mon compte rendu clinique de 1896-98 (1), je me suis très bien trouvé des applications de nitrate d'argent cristallisé en solution de 1/20 à 1/30 (selon Marantonio il suffirait d'une solution au 100e). On trempe un pinceau dans cette solution (à laquelle on peut ajouter 20 p. 100 de glycérine), et on le fait sucer par l'enfant ; ainsi la solution se répand d'elle-même dans la bouche, et après deux ou trois applications faites une ou deux fois dans les vingt-quatre heures, la muqueuse buccale est presque complètement détergée. Il faut cependant continuer encore quelques jours ces applications, une fois dans les vingt-quatre heures, pour empêcher le retour des plaques caractéristiques.

Pour ce qui est du traitement général du muguet dans les formes graves, qu'on observe dans les hospices, outre ce que nous avons dit à propos des règles hygiéniques, nous nous croirions autorisés par nos expériences à essayer le traitement par les injections sous-cutanées de faibles doses, progressivement croissantes et très diluées de OR. Nous avouons cependant qu'il faudrait de nouvelles expériences de confirmation, et qu'en pratique on rencontrerait de sérieuses difficultés parce qu'il faudrait chaque fois procéder à la préparation de la OR, préparation très longue, et surtout il faudrait que l'expérience clinique vînt confirmer les résultats de l'expérimentation du laboratoire. Il n'arrive pas toujours malheureusement que l'expérimentation du laboratoire transportée à la clinique donne la confirmation des espérances que la première avait fait concevoir. Comme je le disais au début, c'est un précepte de bonne médecine de partir de la clinique et en passant par le laboratoire de revenir à la clinique.

La tuberculine de Koch que nous avons dû plusieurs fois rappeler dans ce travail peut nous donner des indications à ce sujet. La même chose peut se dire de l'immunisation. Ce sujet a peut-être plus d'intérêt scientifique que pratique, surtout maintenant que les règlements de nos hôpitaux ne

(1) *L'insegnamento della pediatria in Roma*, 1898, p. 145.

permettent qu'exceptionnellement l'accumulation des enfants dans un endroit restreint, par suite de l'heureuse mesure de les distribuer dans les campagnes, mesure favorable, à condition qu'ils ne manquent pas d'une surveillance médicale (voir la loi Roussel en France et le projet Conti en Italie). La conséquence de ces mesures est la rareté toujours plus grande de ces affections à l'état épidémique, et leur moindre gravité. Si cependant il y avait des conditions spéciales rendant nécessaire l'accumulation dans les hôpitaux, et qu'il commençât à apparaître des cas de muguet tendant à prendre la forme épidémique, en outre d'un traitement local énergique institué dès le début des premiers cas (nitrate d'argent), en outre d'un rigoureux isolement, il ne serait pas irrationnel d'essayer l'immunisation par les injections sous-cutanées de petites doses graduellement croissantes de OR diluée.

CONCLUSIONS

1° Le muguet idiopathique, primitif, est une maladie propre à la première enfance, produite par un champignon spécial, appartenant au genre *oïdium* des blastomycètes, forme de passage entre les blastomycètes proprement dits et les hyphomycètes, et auquel convient exactement, même au point de vue scientifique, botanique, le nom d'*oïdium albicans;*

2° L'*oïdium albicans* peut se présenter sous la forme exclusivement cellulaire ou émettre des filaments (mycéliums), selon les différences physiques et chimiques du milieu sur lequel il se développe ; sur milieu solide on voit en prédominance ou exclusivement les formes cellulaires, tandis que sur les milieux liquides l'emportent les formes filamenteuses mycéliennes ; l'acidité du milieu favorise aussi la production des mycéliums, tandis que sur milieu neutre ou alcalin prédominent les formes cellulaires ;

3° La cellule oïdienne est formée d'une membrane très dure de nature pectique, et contient un protoplasma formé de deux substances distinctes ; l'une qui donne la réaction des substances protéiques ou nucléiniques, l'autre qui a les caractères des substances grasses (granulations brillantes). Presque certainement il y a aussi un noyau ;

4° L'oïdium albicans peut envahir l'organisme en donnant lieu à de vraies septicémies avec localisations dans les diffé-

rents organes (reins, séreuses, cerveau, cœur, etc.), où il produit des granulations miliaires formées par les leucocytes et par les éléments du champignon qui se sont multipliés à ce niveau. Quand l'infection n'est pas assez grave pour amener la mort, le champignon cesse de vivre au bout de quelques semaines, et les granulations se réabsorbent en laissant une petite cicatrice fibreuse ;

5° Le muguet peut agir mécaniquement en obstruant le filtre rénal et amenant l'urémie, ou en thrombosant d'importants vaisseaux sanguins (ramollissements cérébraux, perforation des parois stomacales) ;

6° Localement aux points d'inoculation (tissu conjonctif sous-cutané, péritoine) il se produit une irritation avec exsudat gélatineux et formation d'abcès enkystés contenant une substance puriforme, ou ressemblant à la matière caséeuse, et d'exsudats péritonéaux avec nombreux leucocytes, cellules, et filaments ;

7° L'absorption à ce niveau, ou l'introduction directe dans la circulation sanguine produit une vraie oïdiose miliaire généralisée et la mort de l'animal, même en dehors de l'action mécanique, par les propriétés pathogènes de son protoplasma, comme pour les autres bactéries pathogènes d'ordre moins élevé (schizomycètes) ;

8° L'oïdium albicans exalte puissamment sa virulence en passant successivement par différents animaux ; déjà après quatre passages nous avons obtenu des cultures capables de tuer, à la dose de 1/80 centimètre cube, un cobaye de 300 grammes, en quarante-huit heures. Ce fait explique la gravité exceptionnelle que peut prendre le muguet dans les hôpitaux, quand par suite de l'accumulation des enfants il devient épidémique ;

9° Les associations bactériennes et les produits de la vie des microbes (proteus, sarcine rouge, bact. coli commune, bacille de la pomme de terre, bacille tuberculeux) n'ont pas d'influence pour augmenter la virulence du muguet, ni pour prédisposer les organismes animaux à en sentir l'action plus efficacement; fait seulement exception la tuberculose qui accélère de huit à douze heures la mort des animaux ;

10° La même action négative a été observée en étudiant l'influence de quelques conditions défavorables de vie, dans lesquelles pouvaient être les animaux d'expérience : jeûne,

fatigue musculaire, gaz putrides et toxiques, humidité, mauvaise aération, obscurité ;

11° L'oïdium albicans en dehors de l'organisme ne sécrète pas de produits toxiques ou pathogènes. Les filtrats des cultures sur milieux liquides n'ont qu'une très faible action marastique, propriété commune aux filtrats d'autres bactéries même non pathogènes ;

12° L'action pathogène de l'oïdium est due aux propriétés toxiques de son protoplasma, et on la retrouve la même dans les cellules mortes après avoir subi l'action de hautes températures, du formol, du chloroforme, de la dessiccation, de la trituration, etc. ; l'action pathogène est d'autant plus forte que le matériel est mieux trituré et réduit en poussière plus fine ;

13° Les substances oïdiennes réduites en fine poussière et centrifugées se divisent en une partie supérieure formée du protoplasma protéique et des substances grasses et qu'on peut appeler *oïdine supérieure* (OS), et en une partie inférieure contenant les fragments de la membrane et une partie du protoplasma et qu'on peut appeler *oïdine résiduelle* (OR). Ces deux parties ont une action pathogène différente ;

14° L'inoculation intraveineuse de OR produit la mort très rapidement non pas par une véritable action pathogène, mais par suite de phénomènes trombo-emboliques, dus aux fragments de la membrane pectique qui n'ont pas été bien triturés. L'action locale irritative est due exclusivement à la OR, et manque absolument dans la OS ; cette action d'irritation locale est augmentée par la facilité d'accès à ce niveau des germes pyogènes ordinaires ou du b.-coli (pour les injections péritonéales) ;

15° C'est dans la OS que se trouve la plupart de la protéine oïdienne avec son pouvoir pathogène général propre au muguet ;

16° Le poison oïdien ne se trouve pas préformé ni dans le champignon du muguet, ni dans la OS ; au contraire, il se forme dans l'organisme *vivant* par suite d'un processus biochimique complexe, qui se passe entre la substance qui constitue le protoplasma oïdien (substance toxinigène ou prétoxine), et la cellule *vivante* de l'organisme animal avec ses produits. Il ne se forme pas avec les cellules mortes ni avec les sucs organiques extraits de l'animal vivant. La production

du poison oïdien représente peut-être le résultat d'un travail de défense de l'organisme vivant, de la lutte de celui-ci contre l'agent infectieux ;

17° L'organisme animal, sous l'influence des produits solubles du champignon et de la OS, ne réagit pas par la production de substances immunisantes, mais seulement de substances marastiques et toxiques ;

18° En soumettant le champignon à la lente dessiccation en présence de potasse caustique, on peut parvenir à atténuer sa virulence et à produire avec de petites doses toujours croissantes chez les animaux une immunisation, pourvu qu'on se serve de la voie veineuse, les injections sous-cutanées ou péritonéales n'ayant pas abouti aux mêmes résultats ;

19° Comme cette action immunisante ne put être obtenue ni avec les produits solubles filtrés, ni avec la OS, il était logique de supposer qu'elle devait se trouver dans la OR comme Koch l'avait vu pour la tuberculose. En effet, en évitant l'action d'irritation locale de la OR par une trituration plux exacte et une forte dilution, nous avons réussi, par les injections de doses très faibles et graduellement croissantes de OR, à en faire tolérer aux lapins des doses bien supérieures à la dose minima mortelle de culture virulente. Donc, dans la OR, il y a sans aucun doute une substance immunisante, qui, introduite dans l'organisme vivant, produit une antitoxine par suite d'un processus bio-chimique inverse à celui que détermine la OS et qui aboutit au contraire, comme nous avons vu, à la formation d'une substance toxique;

20° A un degré bien moindre cette substance immunisante est capable d'expliquer une action légèrement curative, car on a pu avec elle retarder la mort des animaux et atténuer le tableau morbide et les lésions anatomo-pathologiques ;

21° Il faut donc admettre que l'oïdium contient : 1° une substance toxique, ou qui le devient dans l'organisme vivant, et qui est contenue dans la OS ; 2° une substance immunisante et peut-être curative contenue dans la OR, ayant aussi une action irritante locale qui lui est propre ;

22° L'oïdium se comporte vis-à-vis des organismes animaux comme les autres microorganismes pathogènes d'ordre moins élevé (schizomycètes), et les recherches expérimentales répandent une vive lumière sur beaucoup de faits cliniques et épidémiologiques jusqu'ici incertains et obscurs.

RECUEIL DE FAITS

MALADIE DE BASEDOW DANS L'ENFANCE

UN CAS DE GOITRE EXOPHTALMIQUE CHEZ UNE FILLETTE DE TREIZE ANS

Par le Dr ZUBER
Chef de clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades

La maladie de Basedow est rare dans l'enfance et la littérature médicale est très pauvre à ce sujet, surtout en France où nos principaux traités de pathologie infantile n'en font pas mention. Cependant dans son traité des maladies du nouveau-né (1873, Bouchut en a réuni trois cas qu'il publie sans commentaire. En Allemagne, dans le Handbuch für Kinderkrankheiten de Gerhardt (1878), von Dusch (1) consacre un chapitre à la maladie de Basedow, et en signale dix observations. Demme (2) dans le même ouvrage en rapporte une observation personnelle à propos des maladies du corps thyroïde. Enfin récemment, dans les archives für Kinderheilkunde, Steiner (3) assistant de Frühwald (de Vienne) à propos de trois malades qu'il a pu observer, fait une revue d'ensemble de tous les cas de maladie de Basedow observés chez l'enfant, plus ou moins épars dans la littérature médicale, et qu'il a relevés très soigneusement. Ces faits sont au nombre de 44 auxquels il ajoute ses 3 cas personnels.

A la suite de ces 47 faits jusqu'ici connus de goitre exophtalmique dans l'enfance, nous croyons intéressant de publier l'histoire d'une petite malade que nous avons observée dans le service de M. le professeur Grancher. Ce fait personnel nous permettra de rappeler les principales particularités cliniques de la maladie de Graves chez l'enfant, telles qu'elles ressortent de l'analyse compa-

(1) V. Dusch, Die neurosen des Herzens (*Gerhardt's Handbuch der kinderkrankheiten*, 1878, Bd IV. 1 p. 396).

(2) Demme, Krankheiten der Schilddrüse (*Gerhardt's Handb.* 1878, Bd III 2 397.

(3) F. Steiner. Morbus Basedowi im Kindesalter (*Archiv fur Kinderheilkunde*, 1896, XX et XXI).

rative que Steiner a faite des 31 observations complètes qu'il a pû étudier. Il s'agit d'une fillette de treize ans chez laquelle on avait constaté depuis quelques mois une augmentation de volume du corps thyroïde, lorsque brusquement elle se mit à maigrir rapidement.

Quelques semaines après apparurent des palpitations, de l'essoufflement, du tremblement, et une légère exophtalmie, et en peu de temps le syndrome de la maladie de Basedow se trouva constitué au complet. Les symptômes, d'abord exagérés par une crise sévère de rhumatisme articulaire aigu avec péricardite et chorée, survenue au cours de son séjour à l'hôpital, s'amendèrent ensuite progressivement, et six mois après le début des accidents la malade rentrait dans sa famille ne présentant plus qu'une légère hypertrophie du corps thyroïde et une tachycardie modérée.

Cette guérison relative, qu'accompagne un excellent état général, se maintient actuellement depuis deux ans.

Voici l'observation complète de la malade :

La nommée F... Blanche, âgée de treize ans, entre le 5 janvier 1898 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Parrot, n° 6. Dans les *antécédents héréditaires* de la malade il faut relever l'alcoolisme du père. La mère est fille d'alcoolique, mais ne boit pas elle-même. Elle n'a pas eu d'accidents nerveux, ni de goitre. Il n'y a ni nerveux, ni goitreux dans sa famille. Elle présente des déformations rhumatismales de l'annulaire et du petit doigt de chaque main, dont la phalangette est ankylosée en légère flexion avec déviation latérale.

Elle a, outre la petite malade, quatre enfants plus jeunes, bien portants.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme, après une grossesse normale. Son développement a été normal. Elle a eu la rougeole à trois ans, mais pas d'autre maladie. C'était une enfant ni nerveuse, ni impressionnable, douce, bonne élève à l'école.

La *maladie actuelle* remonte à quelques mois. L'enfant avait passé deux ans à Luxembourg chez une tante, et c'est à son retour en août 1897 que ses parents ont remarqué que le cou était gros. Elle ne présentait aucun trouble nerveux, pas de palpitations. On la conduit à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, où on institue contre son goitre le traitement iodé. Au mois de novembre 1897, l'enfant, qui était grasse et forte, se met à maigrir très rapidement et ses parents la ramènent à la consultation. M. Bonnus, interne de M. le Dr Sevestre, qui avait soigné l'enfant auparavant, est frappé de cet amaigrissement, mais il ne constate aucun autre symptôme. L'enfant est mise au traitement arsenical.

Depuis trois semaines de nouveaux phénomènes ont apparu. La malade a continué à maigrir à vue d'œil, quoique s'alimentant normalement, mais en même temps elle se plaint de lassitude générale, de céphalée, de palpitation, d'essoufflement. Elle a des battements au niveau des tempes, et elle tremble. Depuis quatre à cinq jours elle a de la fièvre avec anorexie, langue saburrale; elle a saigné du nez. La mère remarque à ce moment que le regard de l'enfant est bizarre, l'œil est brillant; elle attribue le fait à la fièvre.

État à l'entrée à l'hôpital. — L'enfant est blonde, élancée, très maigre surtout de la figure et du tronc. Elle n'est pas réglée.

Elle est agitée, impressionnable. Le regard est inquiet, hagard. La

voix est rauque. La langue et la bouche sont sèches, la soif vive. Il y a une hyperthermie légère, 38°. L'enfant se plaint d'oppression et de battements de cœur. Le pouls est fréquent, 130 pulsations, mais régulier; les pulsations sont fortes. Cette tachycardie s'exagère par moments et on compte alors 140 pulsations.

Il existe un tremblement de tout le haut du corps, tête, épaules et membres supérieurs. C'est un tremblement vibratoire, rapide, une trépidation très sensible lorsqu'on appuie les mains sur les épaules de l'enfant. Les signes oculaires sont peu accusés. Il existe une légère exophtalmie donnant au regard une expression d'inquiétude, d'angoisse et un léger degré de lagophtalmie, l'occlusion des paupières se faisant suivant une ligne horizontale rectiligne, au lieu de la ligne à convexité inférieure qui existe normalement. Les pupilles sont dilatées. On ne note ni signe de de Graefe, ni signe de Möbius, ni ophtalmoplégie externe.

Le cou est gros. Il y a un goitre très net, avec hypertrophie prédominante du lobe droit du corps thyroïde. Ce goitre est peu consistant, pulsatile; on perçoit un thrill et des battements. A l'auscultation de la tumeur, il existe un souffle continu à redoublement systolique, sous le stéthoscope. Le phénomène de la raie vaso-motrice est très accusé et très rapidement provoqué. Le malade a des rougeurs subites des deux pommettes. Elle se plaint d'avoir toujours trop chaud aux pieds. Elle transpire abondamment des extrémités. Pas de phénomènes de paralysie. La malade dit avoir eu à plusieurs reprises des faiblesses subites dans les jambes (Phénomène de l'effondrement des jambes de Charcot)?

La résistance électrique au courant galvanique n'est pas abaissée (examen du Dr Larat). On ne trouve aucun stigmate hystérique chez la malade; ni rétrécissement du champ visuel, ni troubles de sensibilité. Les réflexes sont normaux. A l'examen des différents organes, on note du côté du cœur une augmentation de la fréquence et de l'intensité des battements cardiaques, sans modification de volume de l'organe, sans arythmie. Il existe un léger souffle extra-cardiaque préventriculaire. Rien d'anormal du côté de l'appareil respiratoire ou du tube digestif.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. La quantité émise en vingt-quatre heures est de 1200 grammes, d'une densité de 1020. Les jours qui suivent l'entrée de l'enfant à l'hôpital, on remarque chez elle des troubles de l'état mental. Elle est inquiète, agitée; elle cause tout haut toute seule. La nuit son sommeil est agité, elle a des cauchemars.

Traitement : Faradisation au niveau du cou et des deux yeux par la méthode de Vigouroux.

13 janvier. — L'enfant est un peu plus calme. La température est normale. Elle est prise d'une diarrhée séreuse, 8 à 10 selles dans les vingt-quatre heures, avec besoins fréquents, impérieux, survenant brusquement.

Cette crise de diarrhée dure six jours.

10 février. — Incontinence d'urine et besoins subits, impérieux d'uriner.

Cette crise dure six à sept jours.

21 février. — Angine herpétique avec fièvre.

25 mars. — Élévation brusque de la température à 39° avec vomissements. Langue et lèvres sèches. Agitation.

A l'auscultation du cœur on constate de l'arythmie très nette. Pas de douleur précordiale, ni souffle, ni frottement.

26 mars. — La fièvre persiste à 38°-39°, sans autre phénomène que l'arythmie cardiaque et une diminution des urines qui sont chargées de sels.

27 mars. — Même température, 39°. Pouls 153. Le facies de la malade

est typhique. La langue est sèche, rôtie. On ne constate plus d'arythmie, mais la malade se plaint de douleurs vives dans les jambes, toutefois sans localisation articulaire nette. Il n'y a aucun phénomène anormal à l'auscultation du poumon, pas de troubles digestifs, sauf un peu de constipation.

28 mars. — Température 39° et 40°. Pouls 144. Douleurs dans les jambes et les épaules. Escarre du talon droit. Début d'escarre sacrée.

29 mars. — Même état, même fièvre.

Les douleurs des membres ne sont pas assez caractérisées pour imposer le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, l'état typhoïde est assez accusé; aussi, bien que l'enfant soit à l'hôpital depuis deux mois et demi, en présence de cet état infectieux mal défini, on pense à la fièvre typhoïde et on pratique le séro-diagnostic, qui est négatif.

30 mars. — Fièvre moins vive.

Apparition d'un ictère léger, avec pigments dans les urines.

Les douleurs dans les membres persistent. La malade s'affaiblit beaucoup. Les symptômes de la maladie de Basedow ont augmenté depuis le début de la crise fébrile. Le cou a grossi, l'exophtalmie est plus marquée et l'inocclusion des paupières est très nette.

3 avril. — Après une courbe à oscillations descendantes, la température est à 37°. Pouls 128. L'enfant ne souffre plus des jambes ni des épaules.

5 avril. — Nouvelle élévation de la température à 38°,5. Œdème douloureux du dos du pied et du cou-de-pied à droite. Le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu s'impose. On met la malade au traitement par le salicylate de soude, 3 grammes. Antérieurement on avait fait des onctions avec le liniment salicylé le long des membres douloureux.

6 avril. — L'enfant souffre du dos. La colonne vertébrale est immobilisée; la pression des apophyses épineuses est très douloureuse.

Il existe de l'exagération des réflexes rotuliens et du *clonus pedis*.

7 avril. — Chute de la température. Crise urinaire, 2 litres d'urine claire.

Atténuation des douleurs.

8 avril. — Apparition d'un frottement péricardique s'entendant dans toute la région précordiale avec maximum à la base.

9 avril. — Les bruits du cœur sont très assourdis à la pointe. Le frottement est net à la base.

Apparition de mouvements choréiques très accusés dans le bras gauche.

10 avril. — Le frottement persiste. La matité cardiaque est augmentée transversalement. Le choc cardiaque est mal perçu à la pointe.

14 avril. — Les douleurs rhumatismales ont complètement disparu. Les signes de péricardite sont plus effacés. Les mouvements choréiques sont plus marqués, étendus au bras et à la jambe gauches, mais limités à ce côté.

21 avril. — Nouvelle élévation de température avec gonflement douloureux du poignet droit.

26 avril. — Le gonflement et la douleur ont cédé. Les mouvements choréiques sont beaucoup moins accusés. Le frottement péricardique persiste, mais très atténué; la matité cardiaque a repris ses dimensions normales. Les escarres du talon et du siège sont en voie de cicatrisation. Les réflexes rotuliens sont toujours exagérés. L'état général est beaucoup meilleur. Au point de vue des signes de la maladie de Basedow on note, après leur exapération au moment de la crise rhumatismale, une atténuation très marquée. L'exophtalmie et la lagophtalmie sont à peine appréciables. Le tremblement a disparu. Le goitre a diminué de volume, il est dur, il ne présente plus ni battements, ni souffle. La malade est très maigre et faible.

Mai. — La malade est remise au traitement faradique.

Juin. — La malade reprend des forces. Elle se lève et marche. Elle a engraissé rapidement.

Juillet. — L'aspect de l'enfant est tout différent de ce qu'il était à son entrée. Elle a repris ses forces, elle est gaie, n'accuse plus aucun symptôme. La tachycardie persiste avec une hypertrophie dure du lobe droit du corps thyroïde. Les signes de péricardite ont disparu.

Elle quitte l'hôpital.

La malade a été suivie depuis sa sortie de l'hôpital, pendant deux ans. Elle s'est développée, a pris un certain embonpoint. La menstruation s'est établie normalement à la fin de l'année 1899. Pendant toute cette période elle ne s'est plainte d'aucun trouble, elle a fait son apprentissage de giletière et va à son travail loin de chez elle. Actuellement (juillet 1900), à part une tachycardie légère, 100 pulsations, et une hypertrophie très peu marquée et dure du lobe droit de la glande thyroïde, elle ne présente aucun phénomène objectif.

La péricardite n'a pas laissé de trace.

L'histoire de notre malade cadre bien au point de vue étiologique avec les notions habituelles ; comme chez l'adulte la maladie atteint surtout le sexe féminin chez l'enfant : 24 filles pour 7 garçons dans la statistique de Steiner.

Quant à l'âge, 19 malades sur 31 avaient de dix à quatorze ans au moment où ils ont été observés, mais dans le plus grand nombre de cas le début était antérieur à la dixième année.

L'enfant le plus jeune avait deux ans et demi.

On retrouve dans notre observation la symptomatologie presque complète du goître exophtalmique et notamment l'existence des quatre symptômes cardinaux : la tachycardie, le goitre, l'exophtalmie et le tremblement. Si nous nous reportons à la statistique de Steiner nous trouvons que dans 25 cas sur 31 la triade symptomatique classique était au complet ; les formes *frustes* représentant 1/5 des cas dans l'enfance. L'hypertrophie du corps thyroïde a été le premier phénomène observé chez notre malade et semble avoir précédé de plusieurs mois l'apparition des troubles cardiaques, palpitations, tachycardie qui dans la majorité des cas ouvrent la scène.

Le goître est d'ailleurs un phénomène constant chez l'enfant (31 sur 31, Steiner) et le plus souvent il est décrit comme un goitre mou, compressible, vasculaire, avec thrill et bruits vasculaires. Il est en général prédominant à droite.

La tachycardie, qui est le symptôme essentiel pour le diagnostic de la maladie de Basedow, est caractérisée dans l'enfance par la moindre fréquence des pulsations, ne dépassant pas en moyenne le chiffre de 100 à 120, tandis que chez l'adulte on observe les chiffres de 150, 180. La sensation subjective de palpitations est

moins souvent relevée que chez le basedowien adulte; peut-être l'âge de l'enfant l'empêche-t-il de préciser ses sensations.

L'hypertrophie du cœur est relevée dans un tiers des cas (Steiner). L'arythmie est rare. Les bruits cardiaques anormaux sont fréquemment notés et attribués à des causes variées. Dans notre cas nous n'avons relevé qu'un léger bruit mésosystolique d'origine extra-cardiaque, au début de notre observation. Plus tard apparurent de l'arythmie, puis un bruit de frottement dus à l'évolution d'une péricardite rhumatismale.

Le symptôme exophtalmie, plus souvent noté comme le premier en date chez l'enfant que chez l'adulte, est cependant le plus inconstant des symptômes cardinaux, il manque dans 1/6 à 1/5 des cas. Il est le plus souvent très incomplet ; la petite malade a simplement le regard brillant, inquiet, l'œil grand ouvert, et dans notre cas la mère attribuait à la fièvre cet éclat du regard.

Rarement on a noté avec l'exophtalmie l'existence de la lagophtalmie (S. de Stellwag), 3 sur 31 (Steiner) ; il existait chez notre malade. Plus rarement encore (2 sur 31) on trouve le signe de de Graefe, jamais le signe de Möbius, et exceptionnellement d'autres troubles oculaires. La symptomatologie oculaire est donc très effacée chez l'enfant.

Le tremblement vibratoire de Charcot-Marie, si fréquent chez l'adulte qu'on peut l'adjoindre à la triade classique des signes cardinaux, est au contraire rarement signalé chez l'enfant (4 sur 31, Steiner). Il existait très nettement dans notre observation.

Mais à côté du tremblement il faut signaler les mouvements choréiques, revêtant le type de la chorée vraie (chorée minor) compliquant la maladie de Basedow. Cette complication, sans être propre à l'enfance, comme le voulait von Dusch, puisque Guéneau de Mussy l'a décrite dans 4 cas chez des adultes et après lui Bruck, Simon et d'autres, atteint, cependant, les enfants et en particulier les fillettes avec une grande fréquence (6 sur 31, Steiner). Elle peut apparaître en même temps que les signes de la maladie de Basedow, comme dans les cas de Bouchut, de Steiner, et disparaître au cours de la maladie principale, ou bien apparaître au cours de l'évolution du goitre exophtalmique et guérir tandis que les symptômes de celui-ci continuent à évoluer ; tels sont les cas de Gagnon (1) qui a étudié cette question de la coïncidence d'accidents choréiques chez les basedowiens, à propos de l'histoire de deux fillettes ; il en fait une chorée à point de départ cardio-réflexe. Chez notre malade une chorée unilatérale intense éclata brusquement au cours de la crise rhumatismale avec arthropathie

(1) GAGNON. Contribution à l'étude du goitre exophtalmique ; coexistence d'accidents choréiques. Mémoire à *l'Assoc. franc. pour l'avanc. des Sciences*, *1876*, *Gazette hebdomadaire de méd. et chir.* 1876, XXIII.

et péricardite qui vint compliquer l'évolution de sa maladie ; les mouvements choréiques disparurent après quatre semaines. Nous croyons qu'il s'agit d'une chorée rhumatismale, provoquée par le rhumatisme sur un terrain névropathique prédisposé.

D'autres phénomènes moins importants appartiennent à la symptomatologie de la maladie de Graves et s'observent chez l'enfant.

Telle est la diarrhée séreuse, cholériforme, caractérisée par des selles très fréquentes, parfois avec ténesme et qu'on rencontre chez l'enfant 10 fois sur 31 cas. Elle a existé sous forme de crises diarrhéiques, dans notre cas. Les vomissements sont plus rares. Les troubles urinaires sont rares, sauf la polyurie ; nous n'avons pas trouvé mentionné le phénomène incontinence d'urine, que notre petite malade a présenté sous forme de crise.

L'état psychique des petites malades est en général modifié. On observe de l'agitation, de l'irritabilité et de l'excitation. Notre fillette causait toute seule et disait des paroles incompréhensibles. Ces modifications psychiques sont légères, portent surtout sur le caractère. Les troubles graves sont exceptionnels chez l'enfant.

L'insomnie est fréquente. Il y a quelquefois de la céphalée. Les troubles de sensibilité et des organes des sens sont rares. Les stigmates hystériques manquent presque toujours.

Quant aux troubles vaso-moteurs, ils sont peu fréquents ; en particulier le phénomène de la tache cérébrale de Trousseau, la raie méningitique n'a été observé que 4 fois sur 31 (Steiner), tandis que Lecoin l'a observé 9 fois sur 22 chez l'adulte.

On observe rarement des œdèmes passagers.

La thermophobie de Charcot n'aurait pas été observée chez l'enfant d'après Steiner. Notre malade était nettement thermophobique. Les bouffées de chaleur sont signalées ; les sueurs sont fréquentes.

Le signe de Vigouroux, diminution de la résistance électrique au courant galvanique, a été peu recherché chez l'enfant. Steiner a trouvé la résistance normale chez une de ses trois malades qu'il a explorée à ce point de vue. Il en a été de même dans notre cas.

On a signalé deux fois le vitiligo.

Notre petite malade a présenté de l'hyperthermie à plusieurs reprises. Au moment de son entrée à l'hôpital elle était fébrile depuis quelques jours et cet état fébrile coexistait avec l'apparition rapide d'un certain nombre de symptômes basedowiens, les palpitations, l'exophtalmie, une lassitude générale avec anxiété, un amaigrissement rapide. Ultérieurement elle a eu des poussées fébriles à l'occasion d'une angine, puis au moment de l'attaque rhumatismale. Il y a lieu en effet de distinguer chez les basedowiens les accès fébriles dus à des complications (tuberculose, pleuro-

pneumonie, poussées articulaires, dans quelques observations d'enfants) et la fièvre qu'on peut attribuer à la symptomatologie de la maladie elle-même. Elle existait sous la forme d'accès fébriles passagers chez les enfants observés par Bouchut, Gagnon, Ehrlich. Les auteurs sont d'ailleurs peu d'accord sur la fréquence de l'hyperthermie dans le goitre exophtalmique. Renaut (de Lyon), Bertoye la considèrent comme fréquente et avaient donné ce fait à l'appui de l'origine infectieuse du goitre exophtalmique. Mais depuis le professeur Renaut est revenu sur cette opinion et attribue l'élévation de température à l'intoxication thyroïdienne. On sait, en effet, que l'ingestion de corps thyroïde peut donner de l'hyperthermie. Pour d'autres auteurs il y a dans la fièvre des basedowiens un phénomène comparable à ce qu'on observe dans les névroses.

Au sujet des particularités de l'évolution de la maladie de Basedow chez l'enfant on peut signaler la fréquence plus grande des formes à début brusque, caractérisées par l'apparition et le développement rapide de tous les symptômes. La maladie atteint en quelques semaines, parfois quelques jours, le maximum de son développement. Elle mérite parfois le nom de maladie de Basedow aiguë. Telles sont en particulier les observations de Lolbrig, où la maladie fut constituée en deux jours pour disparaître après dix jours ; celle de Demme, où la symptomatologie apparue dix jours après une éruption de scarlatine fut complète en cinq jours.

La rétrocession et même la guérison dans un temps limité appartiendraient aussi plus particulièrement au jeune âge et nous trouvons l'amélioration ou la guérison signalée dans la moitié des observations analysées par Steiner. Le plus souvent il s'agit d'amélioration avec persistance d'un ou de plusieurs symptômes, et les récidives ne sont pas rares. Un fait intéressant est la rapidité avec laquelle se produit un amaigrissement extrême. La cachexie basedowienne, cachexie exophtalmique de Beau et Charcot, est rapidement grave, mais aussi elle se rétablit vite. Dans aucune maladie l'opposition n'est aussi frappante entre l'intensité de la cachexie et la rapidité de sa guérison. Ce fait a été très nettement observé chez notre petite malade.

En résumé, l'histoire de la fillette que nous avons pu suivre et étudier présente la plupart des particularités cliniques relevées dans la maladie de Basedow de l'enfance :

Apparition et développement rapide de tous les symptômes, amaigrissement et cachexie extrême rapidement réparés, guérison presque complète après six mois. Effacement des symptômes oculaires, importance du goitre ; coexistence de la chorée.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOGÉNIE DU SCLÉRÈME ET DE L'OEDÈME DES NOUVEAU-NÉS

L'œdème et le sclérème des nouveau-nés, autrefois communs, aujourd'hui de plus en plus rares, ont été expliqués diversement suivant les auteurs.

Les uns ont invoqué l'action du froid, les autres l'action du cœur, des poumons, des reins, etc.

Pour Baron et Billard, l'œdème des nouveau-nés est symptomatique d'un trouble ou d'un obstacle quelconque au cours du sang dans le cœur, les poumons, les gros vaisseaux.

Pour Parrot, le sclérème est intimement lié à l'athrepsie.

Pour Ballantyne l'œdème des nouveau-nés est un œdème sous-cutané entièrement comparable à celui des adultes et dû aux mêmes causes, tandis que le sclérème serait une affection particulière, probablement de nature tropho-névrotique.

Pour G. Somma, le sclérème serait une névrose des centres thermiques du nouveau-né.

Hulme insiste sur la coexistence de la congestion et de l'inflammation des poumons avec engorgement passif du cœur et des gros vaisseaux.

Paletta fait intervenir l'atélectasie pulmonaire, Dugès la pneumonie, Doublet la syphilis héréditaire, Breschet la persistance du trou de Botal, Léger l'insuffisance de longueur de l'intestin, Dumas la thrombose veineuse ; quelques-uns ont subordonné l'œdème à l'ictère, aux troubles digestifs, etc.

La multiplicité des causes invoquées, des explications proposées montre l'incertitude qui règne sur la pathogénie de l'œdème et du sclérème des nouveau-nés.

Plus récemment, il fallait s'y attendre, on a cherché à éclairer cette pathogénie par la bactériologie.

Baginsky croit que les processus infectieux ont une action directe

sur la production du sclérème, en altérant les parois des vaisseaux cutanés.

Mais c'est à Carlo Comba, premier assistant du professeur G. Mya (de Florence), que revient le mérite d'avoir développé et complété la *théorie infectieuse* du sclérœdème des nouveau-nés. (*Un caso di setticemia da bacillo del Friedländer in un neonato associata a sclerema*, Lo Sperimentale, 1896. — *Due nuovi casi di setticemia e di sclerœdema dei neonati*, Settimana medica dello Sperimentale, 1897).

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de six jours, mort sclérémateux ; les poumons, le foie, les reins étaient malades; dans le mucus des bronches, dans le sang, on trouvait le diplobacille encapsulé de Friedländer. Il y avait donc une infection, une septicémie générale, dont il fallait déterminer la porte d'entrée. L'ombilic était sain, il doit être mis hors de cause. Au contraire, il y avait une broncho-pneumonie diffuse, qui indiquait l'invasion par l'appareil respiratoire. Du poumon, l'infection s'était répandue, par la voie sanguine, dans le foie, les reins et avait entraîné le sclérème.

L'insuffisance rénale, créée par le processus infectieux, peut être invoquée comme le facteur pathogénique principal de l'œdème et du sclérème. Il faut retenir le fait que *Comba a pu observer un cas typique de sclérème associé à une septicémie par le bacille de Friedländer, consécutive à une broncho-pneumonie et compliquée de néphrite grave.*

Dans les deux autres cas observés ultérieurement par l'auteur, (enfants de 7 et 9 jours), les cultures ont donné le *streptocoque pyogène* et le *coli-bacille* (enfant de 9 jours), le *staphylocoque doré* (enfant de 7 jours).

Dans ces deux derniers cas comme dans le premier, l'évolution clinique n'a pas varié, les lésions ont été les mêmes : broncho-pneumonie, lésions du foie et des reins, œdème aigu du tissu sous-cutané, microbes dans le sang et dans les viscères. Là encore la porte d'entrée semble avoir été l'appareil respiratoire. Les microbes ont envahi l'arbre aérophore, ont créé des foyers de broncho-pneumonie, ont passé dans le sang, déterminant une septicémie générale avec lésions viscérales consécutives.

Chez les nouveau-nés, l'appareil respiratoire comme le tube digestif sont des points faibles qu'il faut surveiller; dans les premiers jours de la vie, Epstein a montré que la muqueuse de ces organes présentait une desquamation épithéliale de nature à favoriser l'infection. La barrière épithéliale venant à manquer, les microbes ne trouvent plus d'obstacle, les défenses de l'organisme sont faibles, la phagocytose étant au minimum chez les nouveau-nés.

Dans les deux derniers cas observés par Comba, outre l'action rénale, l'examen de la peau semble attester une influence directe des micro-organismes sur la production de l'œdème, car il y avait de petites hémorragies au voisinage des vaisseaux cutanés.

« La présence de ces hémorragies indique l'existence de lésions des parois vasculaires, et partant l'augmentation de leur perméabilité. Mais, tout en admettant une influence directe du processus septicémique sur la production du sclérème, je retiens que, dans des cas étudiés par moi, les causes principales des altérations de la peau doivent être cherchées dans les graves lésions rénales et la débilité cardiaque. »

Cette conception originale du sclérœdème des nouveau-nés n'a rien qui choque nos idées. Elle cadre bien au contraire avec la médecine nouvelle, celle que la bactériologie a en quelque sorte créée.

L'origine infectieuse du sclérème peut être admise sans répugnance. D'autant plus que les microbes incriminés n'ont rien de spécifique. Le sclérème, s'il est infectieux, ne reconnaît pas un microbe particulier, toujours le même ; il peut résulter de la présence isolée ou associée de microbes divers ; ce n'est pas une maladie ; c'est un simple rameau de l'arbre touffu des septicémies du premier âge.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Tolérance remarquable de l'enfant en bas âge pour les opiacés, par le Dr Borde (*Journal de Méd. de Bordeaux*, déc. 1899).

Depuis sept ans, l'auteur utilise l'opium à doses considérables, 1 gr. de sirop de morphine par mois d'âge, contre les diarrhées aiguës et la toux, dans le jeune âge. S'appuyant sur 64 observations, il affirme que les enfants de un à vingt-cinq mois supportent facilement l'opium et la morphine; ils le supporteraient mieux que l'adulte. Il prescrit, dans une potion de 100 centimètres cubes, la quantité jugée nécessaire. Cette potion contient 24 cuillerées à café : une toutes les demi-heures si l'état est grave, toutes les deux heures s'il s'améliore. On laisse dormir l'enfant si le sommeil se produit. La potion est reprise au réveil. Si l'enfant ne dort pas, les 24 cuillerées seront données dans les vingt-quatre heures.

Pas de signes d'intoxication : coma, myosis, anurie, anorexie, respiration irrégulière, rougeur du visage, convulsions, etc. Soit un enfant ayant de la diarrhée fétide ; si l'on donne l'opium à fortes doses, en le fractionnant, les coliques disparaîtront, la gaieté, l'appétit, les urines, le calme, l'apyrexie reviendront. L'auteur a utilisé quatre préparations : 1° le sirop diacode qu'il trouve trop faible; 2° le laudanum qui s'altère; 3° le sirop thébaïque; 4° le sirop de morphine qu'il préfère aux autres. Il déclare n'avoir pas perdu d'enfant atteint d'entérite aiguë soigné par les opiacés. L'entérite chronique n'est pas justiciable de l'opium.

Un cas de tuberculose du myocarde avec examen histologique et bactériologique, par Th. Thiry (*La Presse médicale*, 30 déc. 1899).

Cette localisation de la tuberculose est rare; l'auteur n'en a relevé que 43 cas dans la littérature médicale. Mais beaucoup de faits passent inaperçus, et sur une centaine d'autopsies d'enfants tuberculeux, nous avons rencontré trois cas de tubercules jaunes du myocarde. L'échelle de fréquence de la tuberculose suit une marche décroissante en allant de la périphérie au centre du cœur. Relativement commune au péricarde, la tuberculose est plus rare dans le myocarde et exceptionnelle sur l'endocarde. Enfant de cinq mois entré dans le service de M. Haushalter le 20 avril 1897, de père saturnin et probablement phtisique, de mère chétive ayant cinq enfants vivants sur six. Nourri au sein pendant six semaines, puis au biberon, l'enfant a maigri beaucoup depuis quinze jours. Il tousse. Athrepsie avancée, nombreux ganglions sous-cutanés. Mort au bout de quatre jours.

Autopsie : la plèvre droite contient 30 grammes de liquide citrin, granulations des poumons surtout à gauche. Tuberculose caséeuse des ganglions du hile et du mésentère. Foie gros, rate *idem*. Œdème méningé, avec quelques granulations à la région pariétale. Dans le ventricule droit du cœur, entre la valve postérieure de la tricuspide et la paroi ventriculaire, petite masse sphérique, jaunâtre, caséeuse, adhérant au myocarde, au bord libre de la valvule et à un cordage tendineux. Bacilles de Koch. Inoculation positive à un cobaye. Au microscope on voit que le tubercule s'est développé entre le myocarde et l'endocarde, sur le bord d'une colonne charnue. Myocarde intact, l'endocarde recouvre la tumeur.

La tuberculose du myocarde se rencontre surtout dans le jeune âge, 15 fois sur 28 cas au-dessous de quinze ans (Valentin). Elle est secondaire le plus souvent à une tuberculose du voisinage (péricarde, plèvre, poumon), ou à une adénopathie trachéo-bronchique ; c'était le cas pour le malade de M. Thiry.

Xanthélasma de la cornée, par MM. Gaucher et Herscher (*Soc. de derm. et syph.*, 9 novembre 1899).

Garçon de trois ans et demi, pâle, maigre, atteint d'ectopie testiculaire droite, entre à l'hôpital le 18 septembre 1899. Crâne asymétrique, bosse pariétale droite saillante, dents mal implantées. Partie moyenne du nez effondrée ; sur la joue gauche, entre l'œil et l'oreille, plaque rugueuse, à contours irréguliers ; plus près du nez, deuxième papule ovale plus petite ; trois autres papules petites au voisinage. Toutes ces petites tumeurs sont un peu consistantes et jaunes. Tumeurs analogues sur la joue droite. Pas de troubles fonctionnels. Sur l'œil droit, à la moitié supérieure de la cornée, on note un dépôt jaune xanthélasmique. C'est après deux ans que les taches xanthélasmiques se sont montrées à la face ; en même temps il mouchait du sang, de l'humeur, des os, son nez se déformait. Les yeux se prirent ensuite et les oculistes parlèrent de leucomes, de kératite, etc.

Malgré l'obscurité des renseignements, on doit penser à la syphilis héréditaire. Mais, outre la syphilis, l'enfant a sur les joues des plaques xanthélasmiques et sur l'œil droit du xanthélasma développé après une kératite. Le xanthélasma de la cornée est excessivement rare.

Sur un nouveau cas de féminisme, par MM. Hallopeau et Léri (*Soc. de derm. et syph.*, 9 nov. 1899). Garçon de quatorze ans, obèse depuis sept ans ; habitus et traits féminins, pas de duvet, seins volumineux, parties génitales très peu développées ; pénis court, gland rudimentaire, testicules minimes, voix neutre. Ce n'est pas un retard de la puberté, car, il y a deux ans, les mamelons se tuméfièrent et ils sont très gros.

Malformations dentaires, ulcérations de la jambe droite traitées avec succès par l'iodure et les compresses de sublimé. Les auteurs croient à une syphilis héréditaire qui aurait entraîné le féminisme.

M. *Leredde* demande s'il n'y a pas d'hyperthyroïdisme et il conseille le traitement thyroïdien. M. *Barthélemy* a vu deux cas de myxœdème chez des enfants dont le père était syphilitique ; chez eux le traitement mixte amena une grande amélioration. M. *Galippe* pense que les anomalies dentaires peuvent se rencontrer dans l'hérédo-syphilis, chez les dégénérés et dans certaines familles où elles sont *héréditaires*.

M. *Fournier* reconnaît qu'il n'y a pas une forme de dystrophie dentaire attribuable exclusivement à la syphilis, sauf peut-être l'échancrure d'Hutchinson. L'alcool et la tuberculose peuvent agir de même. La question de l'hérédité est encore obscure.

De la transmission à travers le placenta du bacille de la tuberculose, par MM. Auché et Chambrelent (*Arch. de méd. exp.*, juillet 1899).

Une femme de quarante ans entre à l'hôpital le 31 mai 1897, elle a eu trois enfants, le dernier âgé de six ans, bien portants. En mai 1897, douleurs vives dans le membre inférieur gauche, toux, expectoration. Le 10 novembre, état général mauvais, maigreur, sueurs nocturnes, dyspnée, lésions aux sommets, tuberculose pulmonaire certaine. Grossesse de cinq à six mois, mouvements du fœtus, bruits du cœur, etc. Le 8 décembre, accouchement d'un enfant vivant; la mère meurt le 11; l'autopsie, faite le 13, montre des cavernes pulmonaires et différentes autres localisations bacillaires. L'enfant, une fille, pesant 1250 grammes, séparée de sa mère dès la naissance, est mise dans la couveuse ; mort le 4 janvier. Autopsie le 5 : ganglions mésentériques d'aspect caséeux, semés de granulations à la surface du foie et à la coupe de cet organe. Rate granulique, poumons granuliques, ganglions bronchiques tuberculeux; examen histologique positif. Tubercules dans le placenta. Inoculations positives aux lapins et aux cobayes. L'inoculation intra-péritonéale de 2 centimètres cubes de sang du cordon donne la tuberculose à un cobaye. Voilà un cas net de transmission directe. Ayant fait le relevé des observations publiées, les auteurs concluent que le nombre des cas précis de transmission des bacilles tuberculeux de la mère à l'enfant est des plus restreints (vingt seulement). Cette rareté de l'hérédité parasitaire de la tuberculose s'explique par ce fait que le bacille tuberculeux ne séjourne pas dans le liquide sanguin, qu'il n'y a pas de septicémie tuberculeuse. Dans tous les cas le placenta a constamment présenté des lésions tuberculeuses, c'est la première étape de l'infection du fœtus.

Timo e morte timica (Thymus et mort par le thymus), par le Dr G. B. Ramoino ((*Gaz. degl. Osp. e delle cliniche*, 10 septembre 1899).

L'auteur a eu l'occasion de constater deux cas de mort par le thymus, soupçonnés de mort criminelle. Le thymus est une sorte de glande adénoïde située dans le médiastin antérieur, devant le cœur et les gros vaisseaux, près du bord antérieur des poumons, et se prolongeant un peu dans la région du cou vers le corps thyroïde. La portion cervicale ne représente que 1/5 de l'organe. Dans la partie thoracique, le diamètre antéro-postérieur l'emporte sur le transversal ; on a une pyramide quadrangulaire dont la face postérieure, un peu concave, répond au péricarde qui la sépare de l'oreille droite et de la partie verticale des artères pulmonaire et aorte. Par sa partie supérieure, le thymus répond au tronc brachio-céphalique, à l'origine de la carotide gauche, à la face antérieure de la trachée et au tronc veineux brachio-céphalique gauche. Sa face antérieure répond au sternum, à l'articulation sterno-claviculaire, aux trois ou quatre premières articulations sterno-costales, et, en dehors de ces articulations, aux vaisseaux mammaires internes. Les faces latérales sont séparées des poumons par la plèvre médiastine. A droite, le nerf phrénique côtoie le bord postérieur du thymus ; à gauche, il s'éloigne un peu de ce bord. Les artères thymiques viennent des mammaires internes, thyroïdiennes inférieures, etc. Les lymphatiques se rendent dans les ganglions rétro-sternaux. Les nerfs viennent du grand sympathique.

Dans sa structure histologique, le thymus est une sorte de grappe de petits lobules, lesquels sont eux-mêmes formés de follicules, de 3 à 6 μ.

L'organe se développe jusqu'à trois ans, puis s'atrophie. Chez le nouveau-né, le diamètre vertical du thymus est d'environ 5 centimètres, le transversal et l'antéro-postérieur de 12 à 14 millimètres ; poids, 8 à 10 grammes.

D'après plusieurs auteurs, le thymus serait une glande neutralisatrice de poisons. Les lésions observées dans le thymus sont : les hémorragies, les inflammations, les anomalies de nombre, de volume et de siège, les tumeurs. Celles-ci sont en général des sarcomes mous et durs, avec ou sans leucémie. On a décrit des sarcomes, des tubercules, des gommes du thymus. On a trouvé des abcès. Durante a constaté l'hypertrophie du thymus chez trois nouveau-nés morts rapidement ; la glande était farcie de petits foyers hémorragiques qui avaient détruit bon nombre de lobules. Biedert a vu un enfant avec des phénomènes de croup et un gonflement de la région sternale supérieure chez lequel l'autopsie ne fit voir qu'un gonflement du thymus. D'autres auteurs ont rapporté des cas de mort par hypertrophie du thymus. Le thymus hypertrophié peut exercer une compression tantôt sur la région cervicale et tantôt sur la région cardiaque. Dans le premier cas il y a des symptômes de trachéosténose, et dans le second des troubles circulatoires. Chez un enfant de trois ans, mort subitement, et soupçonné d'empoisonnement phosphoré, il n'y avait aucune lésion sauf l'hypertrophie du thymus, qui couvrait toute l'aire cardiaque, et pesait 47 grammes (6 cent. 1/2 de largeur, 12 centimètres de longueur et 2 cent. 1/2 d'épaisseur). Chez une fillette de deux mois, qu'on croyait morte étranglée, car il y avait de la cyanose, des signes de congestion passive des poumons avec ecchymoses sous-pleurales, etc., on ne trouva que le gonflement du thymus (34 grammes de poids, 4 centimètres de largeur, 10 centimètres de longueur, 2 cent. 1/2 d'épaisseur). Les veines du cou étaient pleines de sang noirâtre, la compression thymique s'était exercée sur le tronc brachio-céphalique veineux. L'auteur, dans ces deux cas, où il avait été commis par la justice, a conclu à une mort naturelle.

Peut-on guérir les tumeurs blanches en conservant la mobilité des articulations? par le Dr Calot (*La Presse médicale*, 27 septembre 1899.

N'est-il pas possible de tuer le germe tuberculeux sans ankyloser la jointure malade? Et si la guérison se fait avec ankylose, ne peut-on pas rendre à l'articulation des mouvements sans réveiller la maladie? M. Callot répond affirmativement à ces questions. Soit une ostéo-arthrite du genou. Il faut faire d'abord un bon diagnostic, savoir s'il y a ou s'il n'y a pas tuberculose. S'il n'y a pas de tuberculose il faut masser au lieu d'immobiliser. On devrait pouvoir recourir à l'injection de tuberculine pour assurer le diagnostic; cela en vaut la peine. En attendant que les injections de tuberculine soient permises, M. Calot se comporte dans les cas douteux comme si l'arthrite était simple, il masse et fait mouvoir les membres. Si la situation, au lieu de s'améliorer, s'aggrave, il immobilise la jointure et fait des injections modificatrices dans la synoviale, comme s'il s'agissait d'un abcès froid : huit à dix ponctions faites tous les trois ou quatre jours. Après quatre à six semaines, il masse et mobilise l'articulation. Il emploie le *naphtol camphré* (10 grammes chaque fois).

Il conclut, réserve faite de la coxalgie, qu'il est possible, dans un très grand nombre de cas, de guérir les tumeurs blanches, en conservant la mobilité des articulations.

Chimisme gastrique chez trois nourrissons de six mois à un an, nourris au lait stérilisé, par L. Netter (*Progrès médical*, 7 octobre 1899).

Ces recherches ont été faites à la polyclinique H. de Rothschild. Clopatt (1892) n'a pas trouvé HCl libre dans le suc gastrique des enfants à la mamelle et il a constaté que le travail utile de l'estomac était plus

considérable chez le nourrisson au sein que chez celui qui est au biberon. Hayem (1893), après avoir extrait le contenu stomacal une demi-heure après une tétée de 100 grammes, trouve deux ou trois fois moins d'éléments chlorés que chez l'adulte; chez l'enfant au biberon, le chlore total est aussi fort que chez l'adulte. Il conclut que le lait de vache détermine chez le nourrisson un certain degré d'hyperpepsie avec fermentations anormales. Oddo et de Luna (1896) trouvent l'hyperchlorhydrie chez un sixième des enfants au biberon. Mathieu croit, au contraire, qu'il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique des nourrissons.

D'après Michel (1898), l'utilisation du lait chez les nourrissons au sein dépasserait 96 pour 100; chez les nourrissons au biberon, elle ne serait que de 93,6 pour 100. D'après les recherches un peu restreintes de l'auteur, le chimisme gastrique des nourrissons de six mois à un an nourris au sein maternel se rapproche du chimisme des enfants du même âge nourris au lait stérilisé pur. Le lait stérilisé est aussi bien digéré par l'estomac que le lait maternel, suscite au même degré la secrétion chlorée, ne forme pas de coagulum serré et ne produit pas de fermentations plus intenses. Mais cela ne prouve pas que l'utilisation soit aussi parfaite, car l'estomac n'est pas l'unique facteur de l'acte digestif.

A clinical note on the connection between asthma and eczema (Note clinique sur les relations entre l'asthme et l'eczéma), par le Dr H. Neville Taylor (*N. Y. Med. Journ.*, 21 octobre 1899).

Un garçon de huit ans, d'aspect strumeux, de mère asthmatique, a eu dans le premier âge des convulsions. Pas de rougeole ni coqueluche, pas de végétations adénoïdes. Appétit bon, selles régulières, un frère plus jeune bien portant. A l'âge de six ans, poussée intense d'eczéma qui ne commença à disparaître qu'au bout de six mois. L'année suivante, deuxième poussée suivie de la première attaque d'asthme. Alors pendant quelques mois accès mélangés ou alternants d'asthme et d'eczéma. Puis rémission de quatre à cinq semaines dans les attaques d'asthme, la peau restant toujours plus ou moins eczémateuse ou xérodermique.

L'auteur l'a vu ayant des placards d'eczéma sur les membres, le tronc, la face. Après un traitement de quelques semaines, amélioration suivie alors d'asthme typique. Plusieurs cas semblables ont été rapportés par différents auteurs chez des enfants de souche arthritique. L'uricémie est peut-être la lésion humorale à invoquer en pareil cas.

Résultats donnés par les couveuses aux Enfants-Assistés, par MM. Hutinel et Delestre (*Soc. d'obst. de gyn. et de pédiatrie de Paris*, 3 novembre 1899). Grâce aux couveuses, la mortalité des nouveau-nés pesant moins de 2 000 grammes s'est abaissée de 66 à 36 pour 100. La couveuse doit être réservée aux prématurés dont la température est au-dessous de la normale. Si un enfant meurt, quoique mis en couveuse, cela peut dépendre de ce qu'il n'est pas viable, de ce qu'il a des malformations ou des tares héréditaires, de ce qu'il a contracté une maladie ; mais on voit aussi des enfants succomber à des infections variées contractées dans les couveuses : streptocoques, coli-bacilles, staphylocoques, bacilles pyocyaniques, etc. La couveuse peut favoriser ces infections. Elle fait partie du milieu hospitalier; tant vaut le milieu, tant vaut la couveuse. On aura beau filtrer l'air, l'enfant pourra être infecté par les mains des infirmières et nourrices. La couveuse la plus perfectionnée ne saurait protéger l'enfant contre les contacts. Bien plus, étant donné un milieu infecté, l'air sera plus nocif à l'intérieur de la couveuse que dans la salle même.

Les germes semblent pulluler davantage dans la couveuse; d'autre part, il n'est pas indifférent pour un nouveau-né débile de passer toutes les deux heures de 33° à 17° ou 20°. C'est pour parer à cela qu'on a créé les chambres de chauffe.

Pour M. Hutinel, le but de la couveuse est le suivant : supprimer la lutte contre le froid pendant le temps que les enfants mettent à atteindre la température normale. Quand la température rectale est arrivée à 37° et s'y est maintenue pendant deux jours, la couveuse n'est plus utile.

La nourricerie des Enfants-Assistés est divisée en quatre salles qui se suivent : 1° Prématurés bien portants en couveuse ou berceau; 2° Douteux, enfants ayant de l'œdème, de l'ictère, des vomissements, de la diarrhée, de la baisse de poids ou de température; 3° Infectés, ophtalmies, érysipèles, infections généralisées; 4° Dortoir des nourrices. Dès le matin et jusqu'à la fin de la journée, les fenêtres sont grandes ouvertes du côté du soleil et, si le temps le permet, tous les berceaux sont sortis et placés dans un petit jardin annexé à chaque salle (cure d'air, sanatorium des nouveau-nés). Sur 21 enfants pesant moins de 2000 grammes, on n'a enregistré que 3 décès (14 p. 100).

En résumé la couveuse rendrait des services aux conditions suivantes :

1° Employer un système permettant une désinfection fréquente et mettant à l'abri des variations brusques de la température.

2° Veiller à ce que la couveuse soit placée dans un milieu sain; si on l'installe dans un milieu contaminé, les enfants auront bien des chances pour y mourir.

3° Ne mettre en couveuse que les nouveau-nés présentant de l'hypothermie.

4° Les retirer dès que leur température rectale s'est fixée à 37°; à partir de ce moment la couveuse ne présente que des inconvénients. Alors c'est l'air et le soleil qui conviennent le mieux.

5° Un enfant infecté ne doit pas être placé en couveuse et il y a souvent avantage à en retirer un enfant qui y devient malade.

M. Lepage préfère, en ville, la chambre de chauffe à la couveuse, il insiste sur la nécessité de réchauffer les nouveau-nés et sur les dangers du refroidissement après la naissance. MM. Hutinel, Champetier de Ribes disent au contraire que la couveuse est d'autant plus indiquée en ville que le milieu l'emporte sur celui de l'hôpital.

Della leucocitosi nella pertosse (Leucocytose dans la coqueluche), par le Dr Fr. Cima (*La Pediatria*, septembre 1899).

On a pu lire un travail original sur cette question dans les *Arch. de méd. des enfants*, 1898, n° 4. L'auteur a repris cette étude sur une série d'enfants. Il a trouvé que, dans la plupart des cas, la coqueluche déterminait une leucocytose supérieure à celle des autres maladies infectieuses aiguës de l'enfance. La moyenne de cette leucocytose dépasse le double et atteint parfois le triple de l'état normal. Sur 37 cas, la moyenne a été de 23 521 globules blancs par millimètres cube, chiffre analogue à celui de Meunier. Cette leucocytose doit être considérée comme un phénomène de défense, donc favorable. En outre, la constatation de cette leucocytose peut servir au diagnostic de la coqueluche, quand les enfants sont vus pour la première fois et que leurs accès sont douteux.

La leucocytose d'ailleurs décrit une courbe ascendante et descendante parallèle à l'évolution de la maladie. L'augmentation des globules blancs est plus marquée chez les enfants petits, souffrant de broncho-pneumonie ou d'un autre état morbide (anémie, rachitisme, etc.)

Faut-il incriminer la congestion des ganglions branchiques ou l'infection générale et l'irritation de tous les organes lymphogènes? On ne le sait pas bien encore.

Pseudarthrose congénitale de la jambe gauche, par MM. Kirmisson et Auffret (*Revue d'orthopédie*, 1er mars 1899).

Garçon de huit ans, avant-dernier de neuf enfants, dont sept vivants et bien portants. Parents sains. Au moment de la naissance, la jambe droite ne parut pas rectiligne, et la déformation s'est accentuée avec l'âge. On est frappé par une déviation angulaire du tibia, à sommet supérieur, au-dessous de la partie moyenne de l'os. Pied déjeté en dedans. Péroné normal mais infléchi pour suivre le tibia. Mobilité anormale, d'ailleurs très limitée. Raccourcissement de 2 centimètres. Claudication. L'enfant est bien conformé par ailleurs. La radiographie montre nettement la fracture du tibia et, au sommet de l'angle formé par les deux fragments, une ligne blanche oblique en haut et en arrière indique la pseudarthrose. En arrière du tibia, le péroné est augmenté de volume (hyperostose compensatrice). Opération, décollement du périoste, section du tibia, section sous-cutanée du tendon d'Achille, enchevillement des os, suture du périoste au catgut, appareil plâtré, etc. Bon résultat.

Kyste hydatique du lobe frontal gauche, opération, guérison, par le Dr José E. Esteves (*Le Progrès médical*, 22 déc. 1899).

Fille de treize ans observée le 4 mai pour une affection qui aurait débuté en juin 1898. La mère a eu quinze enfants dont neuf vivants. L'enfant a eu la rougeole à sept ans, pas d'autres maladies. En juin 1898, cris, agitation, secousses de la tête, vomissements. Douleurs de tête pendant trois ou quatre jours. Les attaques se répètent tous les mois avec douleurs de tête localisées dans la région fronto-pariétale gauche, céphalalgies se terminant le plus souvent par des vomissements.

Il y a un mois, convulsions limitées à droite, bouche déviée vers la gauche ; nouvelle attaque un mois après suivie de paralysie du bras et de la jambe gauches. Strabisme externe de l'œil droit avec mydriase. Névrite optique double, cécité complète de l'œil droit, acuité faible à gauche (Wernicke). Dans la marche, type hémiplégique spasmodique droit. De ce côté sensibilité tactile diminuée.

Le 11 mai, la tête étant rasée, on note sur le frontal une éminence ronde, fluctuante. Par la compression on provoque une attaque (contracture des membres, déviation de la bouche, etc.) Le 13 mai, syncope, demi-coma avec pouls petit, lent, irrégulier (50 à 60).

Résection temporale, ponction exploratrice (liquide clair). Incision du kyste, extraction de la membrane, écoulement de 250 à 300 grammes de liquide, dont une partie s'épancha dans la cavité cérébrale. Têtes d'échinocoques à la partie interne de la membrane. Au réveil, disparition de la contracture et de la distorsion des traits.

Le 16 mai, œdème de la moitié gauche de la tête avec emphysème, ayant disparu en quatre à cinq jours. Ecoulement de liquide jusqu'au 30 mai. Du 22 au 30, on a pu calculer que la malade perdait par jour 800 grammes de liquide céphalo-rachidien. En juin, fièvre avec rémissions matinales. Le 7 juin, convulsions. Le 4 juillet, intelligence revenue, mouvements libres, etc.

En somme, affection rare, intervention audacieuse, bon résultat.

A case of multiple osteomyelitis in an infant (Ostéomyélite multiple

chez un nouveau-né), par le Dr T. M. Rotch (*Arch. of. Ped.* déc. 1899).

Fille de un mois reçue le 16 novembre 1898. Une semaine auparavant éruption rouge sur le ventre avec extension à la jambe gauche. Durée quatre jours. L'avant-dernière nuit cris et souffrance quand on remue les jambes. Suppuration de l'ombilic. Enfant d'ailleurs bien nourrie. Le tiers inférieur de la cuisse gauche est gonflé, il est deux fois plus gros que du côté opposé, la peau est rouge et lisse. Le Dr A. Thorndike fait le diagnostic d'ostéomyélite probable et pense que la rougeur de la peau est un reste d'érysipèle. Température au-dessus de 40°. Le 19 novembre, incision de quatre pouces sur la face interne du tibia, et on tombe sur un abcès sous-périostique avec décollement épiphysaire. La fièvre continue (39°-40°). Le lendemain gonflement des deux malléoles, une incision donne un pus grisâtre, curettage. Quelques heures plus tard, gonflement des poignets, incision. Le 22 novembre ictère. Incision du bras au niveau du coude, et derrière le deltoïde, drainage et irrigation de l'épaule. La culture du pus tibial montra en abondance le staphylocoque doré.

Mort neuf jours après le premier symptôme osseux.

Autopsie trois heures après la mort. Viscères intacts. Décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure du tibia et du péroné gauches, de l'extrémité supérieure du fémur gauche, de l'extrémité inférieure des deux radius et cubitus, de l'extrémité supérieure de l'humérus droit, etc. Le pus des os a donné le staphylocoque, le pus de l'abcès du bras a montré le streptocoque. La porte d'entrée a été sans doute l'ombilic.

Les ménorragies essentielles des jeunes filles, par le Dr A. Siredey, (*Journal des Praticiens*, 16 déc. 1899).

Les hémorragies utérines des jeunes filles se présentent d'ordinaire sous la forme de *ménorragies*, c'est-à-dire de règles trop longues ou trop abondantes. Elles ne sont pas dues à des lésions locales, mais plutôt à des troubles de la santé générale, contrairement à ce qui arrive chez les femmes. Cependant, chez les vierges, on a pu rencontrer les *myômes utérins* au moment de la puberté, l'*allongement hypertrophique du col*, la *métrite*, la *salpingo-ovarite*, la *dégénérescence scléro-kystique* des ovaires, etc. Mais, à tout prendre, ces faits sont rares. Les ménorragies reconnaissent pour cause : les maladies de cœur et en particulier le *rétrécissement mitral*, l'*albuminurie*, la *chlorose*, les maladies nerveuses (*hystérie*), la *fièvre typhoïde*, la *variole*, la *scarlatine*, les intoxications (*quinine*, *salicylates*).

Enfin, au moment de la puberté, on peut avoir des ménorragies sans lésion locale ni perturbation générale. Les pertes de sang constituent le premier trouble de l'organisme, et loin que l'anémie en ait été la cause, elle en est le plus souvent l'effet. Dauchez a signalé l'influence de l'*hérédité* (voyez *Arch. de médec. des Enfants*, 1898, page 693) ; cette hérédité peut être dissemblable, la diathèse neuro-arthritique servant de lien aux différentes manifestations. La ménorragie est fréquente au même titre que les épistaxis chez les enfants arthritiques. A la prédisposition héréditaire viennent s'adjoindre des causes provocatrices : marche, équitation, bicyclette, danse, station debout, etc.

Le traitement direct de ces *ménorragies virginales* est rarement indiqué ; mais on peut agir indirectement par des lavements très chauds et peu abondants (200 gr.) simples ou gélatinés, par l'application de glace sur le ventre, par l'ergotine et l'hamaméline donnée à l'intérieur, surtout par le repos au lit au moment des règles. Le repos au lit absolu diminue la durée et l'abondance des pertes sanguines. On interdira la marche prolongée, la course, la danse, la bicyclette, l'équitation, le travail à la ma-

chine, la station debout prolongée. Cependant on recommandera la vie au grand air, la gymnastique de chambre. On interdira les veillées, l'excès de travail, les bals, soirées, le théâtre. On agira sur la peau par les frictions et lotions, l'hydrothérapie. On ne donnera pas de bains, car ils favorisent l'hémorragie. Le bord de la mer est moins bon que la montagne ou la campagne. Nourriture choisie ; pas de mets épicés, faisandés, marinés, de vin pur, liqueurs, etc.

Geistig zurückgebliebene Kinder (Les enfants arriérés au point de vue intellectuel), par Alb. Liebmann (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899).

La marche à suivre dans l'examen de ces enfants est la suivante. Tout d'abord on recherchera l'état de l'audition, puis de la vue; ensuite les sens du tact, de la température, de la pression, de la douleur, de l'odorat, du goût seront explorés. On examinera s'il y a de l'inhabileté des muscles, quels sont les mouvements des mains. Très importante est la parole ; on fera répéter des mots à l'enfant.

On trouvera les faits suivants. Malgré une audition normale, ces enfants ne distinguent pas les bruits ; beaucoup ne comprennent aucun mot. Ils ne distinguent pas les couleurs, et ne différencient pas des formes simples; le tact est peu développé; au contraire, le goût et l'odorat le sont relativement bien ; la sensibilité douloureuse est souvent très forte; les mouvements des muscles présentent un degré prononcé de maladresse. La parole est nulle, ou elle ne se compose que de mots isolés. Le pronostic est très mauvais quand l'enfant n'est capable d'aucune attention. L'état moral doit entrer comme élément du pronostic. On cherchera par l'éducation à développer les divers sens de l'enfant, puis la parole.

Ueber einige Angeborene, bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufenden Missbildungen des Colon (Sur quelques malformations congénitales du côlon produisant la constipation chez l'enfant), par le Prof. Luigi Concetti (de Rome). (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899.)

L'auteur ramène à trois types les malformations causes de constipation : 1° L'allongement du gros intestin ; 2° L'augmentation du diamètre intérieur et l'épaississement de la paroi ; 3° L'ectasie congénitale d'un segment avec ou sans hypertrophie compensatrice du voisin.

Dans le premier cas, comme le bassin est petit chez l'enfant, l'intestin se replie, d'où stase des matières, qui entraîne la constipation, la résorption de produits toxiques, d'où amaigrissement, céphalée, neurasthénie. Ces produits toxiques peuvent par irritation produire de la diarrhée sanguinolente et fétide. Le pronostic dans ces cas est assez bon. Avec le développement de l'enfant les conséquences de la malformation s'atténuent. Dans ces cas la thérapeutique consistera surtout dans le massage.

Dans le deuxième groupe de faits, il y a prolifération conjonctive portant sur la paroi et les vaisseaux; les matières toxiques qui se forment dans l'intestin contribuent encore à augmenter la sclérose. Ces cas sont plus graves parce qu'il y a atteinte portée à la nutrition.

Dans le troisième cas, il s'agit d'intestins dilatés mais sans hypertrophie ou avec hypertrophie des parois.

Mya donne au premier groupe le nom de macrocolie, au second celui de mégalocolie, au troisième celui d'ectacolie. Dans les deux derniers, les symptômes sont les suivants. L'enfant, né bien portant, présente dès les premiers jours, après l'ingestion de lait, du météorisme, et le méconium n'est pas rendu. Une sonde introduite par l'anus est arrêtée par la sténose, et les premières selles ne sont que très difficilement obtenues. Des phé-

mènes de colite peuvent emporter l'enfant ou augmentent le météorisme. La cachexie avec gros ventre s'accentue, et la mort survient dans les deux premières années par colite, cachexie, ou perforation. Le traitement est peu efficace dans ces cas; les lavements ne font qu'irriter; le massage, l'électricité, l'hydrothérapie donnent une amélioration momentanée. Le traitement chirurgical n'est guère à conseiller, à moins qu'il n'y ait pas encore de sclérose.

Zur Frage der Enstehungsweise der im Gefolge infectiöser Erkrankungen, insonderheit der Magendarm krankheiten des frühesten Kindesalters auftretenden Lungenentzündungen. Histologische und bacteriologische Untersuchungen (Contribution à l'étude pathogénique des inflammations du poumon consécutives aux infections et surtout aux gastro-entérites de la première enfance. Recherches histologiques et bactériologiques), par Joh. Hugo Spiegelberg (de Munich). (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899.)

Dans ce travail, basé sur l'étude de plus de 50 cas, l'auteur arrive à conclure ainsi : Il est certain que la plupart des pneumonies lobulaires qui se voient à la suite des infections gastro-intestinales du nourrisson sont essentiellement des infections bronchogènes conditionnées par les conditions morbides générales externes et internes. Dans les cas fâcheux elles peuvent être la source de septicémie. Il convient néanmoins de les séparer de la septicémie et il ne faut nullement y voir les conséquences immédiates d'une infection générale gastro-entéritique.

Beiträge zur Casuistik angeborener Missbildungen (Contributions à la clinique des malformations congénitales), par Josef Friedjung (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899). L'auteur publie dans ce travail 3 cas de malformations rares. C'est d'abord un cas où il y avait une *scissure portant sur la paroi abdominale, la vessie et le bassin, avec du spina-bifida*. Dans le cas actuel, la tentative chirurgicale aurait pu consister à opérer l'atrésie anale, puis réunir les deux parties de l'intestin, et rétablir ainsi la perméabilité. Par là-dessus on aurait fermé l'abdomen en réunissant les deux moitiés de la vessie, et plus tard on aurait pu traiter l'exstrophie vésicale et l'épispadias.

Le second cas avait trait à une *hernie du cordon ombilical avec éventration*. A cause du manque presque absolu de la paroi, il n'y avait pas à songer à une intervention. La petite circonférence thoracique était due à l'absence de pression de l'intestin sur le diaphragme.

Enfin, dans le troisième cas, il y avait syndactylie presque symétrique des deux pieds et portant aussi sur une main.

Ein Fall von gangränöser Varicella (Un cas de varicelle gangreneuse), par Krjukoff (de Moscou). (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1899.)

Le cas de varicelle gangreneuse observé chez une enfant de quatorze mois fut remarquable surtout parce qu'on obtint, par les cultures faites au niveau des points gangrenés, des cultures pures ou mélangées de bacilles de Löffler ; sur les coupes on retrouvait des bacilles colorés au Gram, à extrémités épaissies. La toxine diphtérique qui avait pénétré dans l'organisme avait dû produire de la gangrène aux points de moindre résistance constitués par les vésicules.

Dans un deuxième cas analogue on trouva des streptocoques et staphylocoques, et l'auteur tend à attribuer la gangrène au streptocoque. Ainsi donc la gangrène dans la varicelle serait due à une infection secondaire virulente par le bacille diphtérique ou le streptocoque.

Ueber den Pemphigus acutus malignus neonatorum (non syphiliticus) (Du pemphigus aigu malin non syphilitique des nouveau-nés), par Wilhelm Bloch (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1900).

Le pemphigus aigu non syphilitique du nouveau-né se présente sous deux formes, une forme bénigne et une forme maligne. Cette dernière, généralement mortelle, est une affection septicémique, dont le streptocoque est l'agent pathogène, mais dont la porte d'entrée reste obscure. Le diagnostic doit être fait avec les brûlures étendues, le pemphigus foliacé et la dermatite exfoliatrice. C'est à tort que beaucoup de ces cas ont été décrits comme pemphigus foliacé. Beaucoup de cas de dermatite exfoliatrice décrits par Ritter et d'autres ne sont que ce pemphigus.

Ce n'est pas là du tout une affection bénigne du nourrisson. Sa grande contagiosité, qui se fait surtout par l'intermédiaire des nourrices, nécessite pour sa prophylaxie un article de loi.

Quant à la thérapeutique, elle consiste, dans les cas bénins, dans l'emploi de pommades (salicylées à 1 p. 100); dans les cas graves, on se servira de décoction d'écorce de chêne et de poudres sèches (zinc, talc).

Ein Beiträg zu den secundaren Infectionen der Kinder (Contribution à l'étude des infections secondaires dans l'enfance), par Adolf Baginsky (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1900).

Tout d'abord l'auteur publie un cas d'*infection par le bacille pyocyanique* dans un cas où il se fit de l'ecthyma gangreneux au niveau où l'on appliquait les enveloppements humides pour de la pneumonie. A l'autopsie on trouvait de l'infection généralisée : otite moyenne purulente, myocardite parenchymateuse, ecchymoses pleurales, broncho-pneumonie double, abcès miliaires du poumon, de la rate et du foie, de la pleurésie récente, de la périhépatite et périsplénite, de la néphrite en partie suppurée. Les coupes de la peau montraient de l'infiltration cellulaire par le bacille pyocyanique; le bacille était répandu en abondance dans le tissu sous-cutané; on le trouvait également dans le tissu nécrosé.

Le second cas est une *infection mortelle par l'association du streptocoque et du Proteus* ayant eu, dans le poumon, son point de départ et d'origine obscure. Il y eut des vomissements presque incoercibles et à leur suite du collapsus. Dans le troisième il y avait *infection mixte par des diplocoques et streptocoques*; il s'agissait d'une infection auriculaire qui secondairement avait atteint les articulations et produit de l'ostéite du rocher et de l'ostéomyélite du bras.

L'auteur a vu un cas d'*infection secondaire post-scarlatineuse* due à un diplocoque très virulent qui se disposait en chaînettes. Probablement les pétéchies cutanées s'étaient faites à la suite d'embolies par ce microbe. Il s'agissait dans ce cas d'une infection cryptogénétique.

Vient ensuite un cas de *rougeole bulleuse*; il y eut des nécroses cutanées avec invasion de diplocoques très virulents, et la gravité du cas devait tenir à l'association de ces microbes avec l'agent inconnu de la rougeole.

Le dernier cas est *un pemphigus avec rougeole sur un terrain tuberculeux, où il y eut infection mixte par le streptocoque*. Il est analogue au précédent, sauf qu'en plus il apparut une tuberculose miliaire pulmonaire et péritonéale. L'éruption bulleuse précéda la rougeole.

Beitrage zur Pathogenität des Löffler-Bacillus (Contribution à l'étude du pouvoir pathogène du bacille de Löffler), par Wilhelm Bloch et Paul Sommerfeld (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1900).

Il y a toujours dans la gorge, à côté du bacille de Löffler, de nombreux

cocci, même dans les formes légères. Toujours les bacilles de la gorge se montrèrent virulents chez l'animal; parmi les cocci ce sont surtout les streptocoques qui sont virulents. Le diagnostic de diphtérie septique ne peut donc être fait seulement par l'examen de la gorge.

Dans le sang on trouve généralement le streptocoque seul ou associé au staphylocoque ou au bacille de Löffler; ce microbe doit donc jouer un grand rôle dans les phénomènes septiques, mais il peut faire défaut.

Les streptocoques seuls ne furent pas virulents, ni en injection veineuse ni en injection cutanée, bien qu'ils eussent été extraits du sang du cœur dans un cas septique; même les bacilles diphtériques seuls ne furent pas virulents pour le lapin en injection sous-cutanée. Mais le mélange des deux laissé en bouillon pendant vingt-quatre heures tuait l'animal. Il y a donc exagération de la virulence des deux microbes l'un par l'autre, et ce fait est dû à la toxine diphtérique.

Beiträge zum acuten und chronischen Gelenkrheumatismus des Kindesalters (Etude sur le rhumatisme articulaire aigu et chronique dans l'enfance), par Curt Lachmanski (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1900).

Il ne semble pas y avoir dans l'enfance de prédisposition sexuelle; l'affection frappe tous les âges, de deux à quinze ans. Les mois d'automne semblent les plus fâcheux. La tuberculose semble prédisposer. On peut voir une période prodromique typhique, ou le début peut être marqué exceptionnellement par de l'otite. Un symptôme important est l'anémie qui survient au bout de quelques jours. Dans moitié des cas, il n'y a pas de modifications au niveau des articulations. La durée moyenne des phénomènes articulaires est de cinq jours. Les articulations de beaucoup le plus souvent frappées sont le genou et le pied; le côté droit est plus souvent atteint. La maladie a la même tendance à récidiver que chez l'adulte. La température est basse, ou ses élévations sont de peu de durée. Même les formes légères ont des dangers au point de vue des complications cardiaques, qui peuvent revêtir une marche foudroyante. Pour ce qui est des rapports avec la chorée, sur 62 cas de chorée l'auteur a trouvé 20 fois des antécédents rhumatismaux (plus de 30 p. 100). Il n'a pas vu de formes cérébrales. Deux fois il y eut de l'ictère catarrhal.

Le salicylate donne de brillants résultats. On le donnera en solution, et selon l'âge et l'intensité de l'affection, à des doses variables de 1 à 3 grammes par jour. En trois ou quatre jours les arthropathies rétrocèdent. Jamais on n'a vu le moindre phénomène toxique.

L'auteur donne enfin le compte rendu de 3 cas de rhumatisme chronique, dont un d'une forme très rare chez l'enfant, le rhumatisme déformant.

Zur Pathogenese der acuten Ertaubungen (Sur la pathogénie des surdités aiguës), par le professeur Benno Baginsky (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1900). Il s'agit ici d'un cas où on trouva des processus différents dans les deux rochers, l'un ancien, l'autre plus récent. Le dernier consistait en des hémorragies récentes du nerf acoustique et de la substance spongieuse des rochers, en de petits abcès de la pie-mère du pont de Varole. Les altérations anciennes étaient remarquables par leur intensité égale et leur symétrie. Il y avait de l'ostéite condensante des deux labyrinthes avec néoformation conjonctive et osseuse. Il était très difficile de dire si le début avait eu lieu par la fenêtre ronde ou la membrane du tympan. L'étiologie aussi resta obscure.

Dans des cas de ce genre il y a apparition de phénomènes méningés,

qui guérissent en laissant de la surdité, et quelquefois de la surdi-mutité

Studien über die Morbidität der Kinder in verschiedenen Altersclassen (Études sur la morbidité infantile aux différents âges), par le professeur Escherich (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

1° L'enfance montre une haute morbidité qui va rapidement en diminuant à partir de la première année, et qui varie selon la nature et la marche des affections dominantes. Les conditions physiologiques, le genre de vie dans l'enfance présentent une bien plus grande similitude que plus tard.

2° Chez le nourrisson, le retard dans le développement des organes se traduit par la faiblesse fonctionnelle du tube digestif et par l'accommodation défectueuse aux conditions de la vie extra-utérine. La délicatesse de l'enveloppe tégumentaire, l'excitabilité des muqueuses sont des conditions défectueuses. Il faut ajouter le défaut de protection contre l'invasion bactérienne et les toxines, qui se traduit par la fréquence et la gravité des affections septiques, et chez le nourrisson par les catarrhes infectieux des muqueuses.

3° Déjà dans la seconde moitié de la première année apparaissent les maladies constitutionnelles, caractérisées par des troubles du développement (rachitisme, anémie, scrofule). Elles atteignent leur maximum à la deuxième et à la troisième année. A cela s'ajoutent les maladies contagieuses (diphtérie, coqueluche, tuberculoses locales, stomatite, helminthiase).

4° A partir de la cinquième année, avec la fréquentation des écoles surviennent les exanthèmes aigus avec leur retentissement morbide sur le cœur et le rein. Le surmenage, à cette période de croissance où se développe l'intelligence, entraîne des troubles spéciaux aux écoliers. De plus en plus le caractère des maladies se rapproche de celles des adultes (rhumatisme articulaire, endocardite, fièvre typhoïde, pneumonie, chorée, névroses, traumatismes).

5° Parmi les infections chroniques, la syphilis va en diminuant rapidement à partir de la naissance ; la tuberculose, au contraire, va constamment en augmentant. Dans l'enfance il y a une prédisposition à la tuberculose locale, surtout à celle de l'appareil lymphatique qui est le point de départ d'une forme de tuberculose pulmonaire. Les formes miliaires sont les plus fréquentes jusqu'à quatre ans.

6° Dans l'enfance, l'organisme commence à s'acclimater aux différents climats et genres de vie, et acquiert l'immunité contre les parasites nocifs. Le devoir du médecin est d'augmenter ce processus et d'accroître la force de résistance de l'organisme.

Ueber Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz (Traitement du rachitisme par l'extrait de capsules surrénales), par Wilhelm Stoeltzner (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

1° Jamais on ne constata d'action nocive de l'extrait de capsules.

2° L'état général des rachitiques est très heureusement influencé par ce traitement.

3° Parmi les symptômes rachitiques, ceux qui ont été le mieux modifiés sont les sueurs, le craniotabes, le retard de la dentition, le retard dans l'éducation des mouvements, la sensibilité, l'agitation, l'excitabilité vaso-motrice anormale de la peau.

4° Le traitement modifie l'odeur des urines qui sentent souvent la triméthylamine, et, après quelque temps de séjour à l'air, l'ammoniaque.

5° Souvent on note une amélioration dans l'état de ramollissement de la cage thoracique et dans la cyphose lombaire.

6° Ce qui frappe moins, c'est l'influence du traitement sur le volume des fontanelles, la déformation du thorax, et les gonflements épiphysaires des membres. Cependant, même ces symptômes sont souvent favorablement influencés ; s'ils ne se modifient que lentement, c'est là un fait qui n'a rien de surprenant.

7° Le spasme glottique et les autres signes de tétanie ne sont nullement modifiés.

8° Souvent dès la première semaine du traitement on note une grande amélioration.

9° Plus tard l'amélioration est plus lente.

10° Si on interrompt le traitement, l'amélioration s'arrête ou même il y a une aggravation du rachitisme ; si on le reprend, l'amélioration fait de rapides progrès.

11° Même dans les cas accompagnés de complications graves, le rachitisme est d'ordinaire très amélioré.

12° Dans un cas de rachitisme très grave, la guérison due au traitement a été établie par l'examen histologique.

Tuberculose primitive de la rotule droite avec extension au genou, ablation de la rotule et synovectomie, guérison, par le Dr GUIBAL (*Le Bulletin médical*, 7 oct. 1899).

Fille de cinq ans et demi entre à Berck le 10 octobre 1894 pour une tumeur blanche fistuleuse du genou droit. Appareil plâtré et repos. Le 21 novembre les fistules sont cicatrisées ; rien de nouveau pendant neuf mois. Le 28 septembre 1895, abcès du creux poplité (ponction et naphtol camphré). Le 26 octobre l'abcès s'ouvre et laisse une fistule. Le 21 novembre 1895, opération qui permet de constater l'intégrité des surfaces articulaires tibiale et fémorale. La rotule est renversée et présente alors une caverne ouverte dans l'articulation et remplie de fongosités. On l'enlève par la méthode sous-périostée ; la synoviale est excisée et curettée, drainage, suture. La plaie antérieure de la rotule est saine, de même sa circonférence. Le foyer tuberculeux s'est ouvert dans le genou ; il occupe la moitié externe de l'os, l'autre étant saine. En mai 1896, l'enfant commence à marcher avec un appareil silicaté. En août, la guérison est confirmée. Le 30 juin 1899, on constate que la rotule s'est reproduite, elle a le volume d'une noix.

Dans 17 cas de tuberculose primitive de la rotule, Chambon trouve 15 fois la propagation au genou ; dans 10 cas, Ménard note 6 fois cette propagation. Les lésions se présentent sous deux formes : infiltration et caverne. La lésion initiale se propage soit au dehors (abcès froid souscutané), soit en dedans (synovite tuberculeuse), soit dans les deux sens. Dans le premier cas, l'évidement de la rotule peut suffire ; dans les deux cas suivants, il est insuffisant, il faut faire la synovectomie.

Guérison spontanée de la teigne tondante pendant la fièvre typhoïde, par le Dr BALZER (*Soc. de Derm. et Syph.*, 14 déc. 1899).

Fille de sept ans, atteinte de teigne en novembre 1898 et soignée à Saint-Louis au printemps 1899. Examen microscopique : microsporon Audouini (teigne microsporique). On la traite par l'épilation, la traumaticine chrysophanique à 10 p. 100 deux fois par semaine, l'emplâtre rouge de Vidal. De temps en temps, on remplace la traumaticine par la teinture d'iode. Amélioration lente. A la fin d'août, fièvre typhoïde à

rechute, chute abondante de cheveux pendant la convalescence. Le 15 novembre, l'enfant est ramenée à l'hôpital guérie de sa teigne. Une grande plaque de teigne traitée avec si peu de succès précédemment est couverte de cheveux noirs vigoureux; d'autres petites plaques sont garnies de cheveux semblables. L'examen microscopique est négatif, il est renouvelé le 23 mai avec le même insuccès. On délivre le certificat de guérison.

Chez un petit garçon soigné en 1881, M. Balzer avait déjà observé la guérison de la teigne après une fièvre typhoïde. Il semble que le champignon se stérilise et se détruise sur place dans les cas de maladies infectieuses avec fièvre prolongée. Quand la fièvre est courte (scarlatine par exemple), la teigne survit.

Contributo clinico alla diagnosi di reumatismo nell' infanzia (Contribution clinique au diagnostic du rhumatisme dans l'enfance), par le Dr Sigismondo Pascoletti (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 25 fév. 1900).

1° Garçon de huit ans, nerveux et lymphatique, est pris tout à coup, l'automne dernier, de fièvre, délire, immobilité de la tête, rigidité et extension de la nuque, comme s'il avait un torticolis, avec douleur à la pression au niveau des apophyses épineuses et transverses des vertèbres cervicales, mais non au niveau des muscles. En même temps contractions paroxystiques et douloureuses des membres qui sont en extension forcée. Crampes de tout le corps, spasmes des muscles de la respiration. Durée un mois et demi. Pendant tout ce temps les seules vertèbres cervicales furent prises. Les spasmes, l'exagération des réflexes, les douleurs peuvent s'expliquer par la congestion rhumatismale de la moelle.

Avec le salicylate de soude, les applications chaudes, les onctions d'huile chaude, on put provoquer des sueurs, et la raideur de la nuque céda au bout d'un mois, et l'enfant fut guéri quinze jours après.

2° Garçon de dix ans, débile, pâle, petit, ayant des ganglions développés, de souche arthritique, se plaint tout à coup de douleur dans la hanche gauche, a de la fièvre (39°5). On prescrit du salicylate et des applications chaudes; le lendemain extension continue avec augmentation graduelle de poids pendant une semaine, en continuant le salicylate (2 à 3 gr. par jour). Au bout de huit jours, amélioration, mais l'autre hanche se prend; même traitement, guérison. Voilà sans contredit deux localisations rares et intéressantes du rhumatisme.

Some clinical features of rheumatoid arthritis (Quelques traits cliniques du rhumatisme chronique), par MM. Tunstall Taylor et Smith Hollins Mckim (*Arch. of. Ped.*, nov. 1899).

Le rhumatisme déformant est rare chez les enfants. Parmi les six classes décrites chez l'adulte (1° Arthrite rhumatoïde; 2° Rhumatisme chronique fibreux; 3° Arthrite déformante; 4° Ostéite de Paget; 5° Nodosités d'Heberden; 6° Mono-arthrite déformante), les trois premières seules sont connues dans l'enfance.

L'*arthrite rhumatoïde* se rencontre plus souvent chez les filles, avant la deuxième dentition, et attaque les gaines péri-tendineuses, les capsules et synoviales articulaires. Elle est bilatérale et s'accompagne de gonflement de la rate et des ganglions. Le début insidieux s'annonce par des douleurs dans une ou plusieurs jointures, qui peu à peu se gonflent pendant que les muscles voisins s'atrophient — puis d'autres articulations se prennent : les genoux d'abord, puis les poignets, la colonne cervicale, les chevilles, les coudes, les doigts. Il est rare que les articulations temporo-maxillaires et sterno-claviculaires soient atteintes. Le gonflement

affecte plus les tissus péri-articulaires que les articulations elles-mêmes: il est fusiforme. Parfois craquements, adhérences fibreuses; la flexion domine, les mouvements sont limités. Pas de rougeur ni de tendance à la suppuration. Les ganglions lymphatiques des articulations atteintes sont engorgés ainsi que la rate; pâleur, légère exophtalmie.

Parfois il y a des sueurs et un peu de fièvre. Pas de relation avec la goutte ni le rhumatisme, pas de localisations cardiaques; on a pensé à une origine nerveuse, à des troubles trophiques (Charcot, Mitchell, Osler; Farquier invoque la syphilis héréditaire; l'examen de la moelle fait par Strümpell a été négatif.

Le *rhumatisme chronique fibreux*, résultat des attaques répétées de rhumatisme articulaire aigu, est rare chez les enfants.

L'*arthrite déformante* se caractérise, après l'altération des synoviales et cartilages, par la production d'ostéophytes. Elle a une marche progressive et tend à se généraliser.

Cas d'arthrite rhumatoïde : fille de huit ans, dont le père est mort de mélæna avec tumeur blanche du cou-de-pied, et la mère bien portante. Il y a un an, gonflement des chevilles et genoux, suivi de douleur, pas de fièvre. A son entrée à l'hôpital le 1er septembre 1898, elle a l'apparence d'une double coxalgie. Flexion des cuisses, atrophie des muscles, anémie. On fait de l'extension et on donne du salicylate de soude. Le 18 octobre, émaciation malgré la suralimentation, anémie, tachycardie, les poignets et coudes se prennent, spasmes musculaires. En novembre, scarlatine bénigne. Le 18 janvier 1899, l'analyse des urines donne 1 038 de densité, sans sucre ni albumine. Cris nocturnes. Ethérisation pour rompre les adhérences, bains d'air chaud, massages sans succès, iodure de potassium, huile de morue, etc. Engorgements ganglionnaires multiples.

Examen du sang : 5052000 hématies, 12000 leucocytes, 87 p. 100 d'hémoglobine.

On donne du carbonate de gaïacol (18 centigr. trois fois par jour) et on badigeonne tous les jours les jointures avec parties égales de gaïacol et d'huile d'olive (6 fév.). Aucun résultat appréciable.

Note sur un cas de purpura foudroyant suivi de guérison, par le Dr P. Boulloche (*Soc. méd. des Hop.*, 27 oct. 1899).

Garçon de quatre ans et demi, bien portant, est pris brusquement, dans la nuit du 21 au 22 juin 1899, de vomissements, et à dix heures du matin on remarque des taches d'un rouge vif, très petites, sur le corps. Deux crises de tremblements avec perte de connaissance la seconde fois; à quatre heures du soir, cyanose des lèvres, œil hagard, délire, agitation. Taches très nettes de purpura, fièvre vive (40°-6).

A dix heures du soir, M. Boulloche trouve l'enfant prostré, sans connaissance, avec un délire tranquille, de la carphologie, de la cyanose des lèvres et des mains : T. 40°5, P. 180, R. 60. Les membres inférieurs sont couverts de taches et de vibices d'un rouge noirâtre; on n'en voit que 8 à 10 sur le tronc et la face, 3 ou 4 sur les membres supérieurs, 1 sur la conjonctive oculaire droite. Large ecchymose de 3 à 4 centimètres de long sur 12 à 15 millimètres de large à la face externe de la cuisse droite; une autre moins grande sur la fesse droite. On injecte 120 centimètres cubes de sérum artificiel; une heure après, drap mouillé, à onze heures et demie bain à 28° pendant dix minutes; température alors 38°6 ; l'enfant reconnaît sa mère. Le 23 juin, deux nouveaux bains à 28°; T. 37°6, P. 124, R. 38. Le 24 juin, polyurie, facies meilleur, appétit revenu. Le 27 juin, plus de fièvre depuis deux jours, les taches de purpura pâlis-

sent. Le 1er juillet érythème noueux sur les jambes, durée deux jours. Le 10 juillet, guérison définitive. L'ecchymose de la cuisse s'est terminée par une escarre superficielle qui tombe le 27 juillet, laissant une cicatrice assez durable. Ce cas est à rapprocher de ceux de Guelliot, Henoch, Rinonapoli, Ausset, etc.

Edema tossicoemico nei bambini (Œdème toxémique chez les enfants), par le Dr Durando Durante (La *Pediatria*, oct. 1899).

L'auteur rapporte deux observations et plusieurs expériences.

1° Garçon de quatre ans, entré à la clinique de Naples le 29 mai 1899. Bien portant jusqu'à un an passé, il présenta alors des troubles abdominaux avec tumeur de la rate. Il y a dix jours, retour des troubles digestifs : anorexie, douleurs, constipation, fièvre ; on donna du calomel et on fit des lavages de l'intestin. En vain on changea d'air, la fièvre persista. La mère nota un gonflement léger du scrotum, puis de la face, spécialement des paupières. L'œdème est allé toujours en croissant avec des alternatives, la face augmentant quand le scrotum diminuait, et *vice versâ*. Enfant pâle, abattu ; la peau est œdématiée légèrement dans sa totalité, mais le gonflement est surtout notable à la face et aux bourses. Cœur sain, râles dans la poitrine, dépression latérale du thorax. Rien au foie ni à la rate, abdomen tympanisé, peu d'appétit, selles fétides, mal liées, pas d'albumine dans les urines ; hémoglobine 35 p. 100, globules rouges 3430000, globules blancs 6246. Régime lacté (lait stérilisé), calomel à doses fractionnées et benzoate de soude, lavages de l'intestin deux fois par jour. Au bout de quinze jours, l'œdème avait disparu, la fièvre, les râles thoraciques persistent plus longtemps. Le diagnostic fut : broncho-pneumonie dans le cours d'une entérite catarrhale avec fermentations anormales d'influence microbienne, œdème toxémique.

2° Fillette de quinze mois, entrée à la clinique le 24 février 1899. Mère morte de tuberculose, père faible. Enfant mal nourrie, maigre, pâle, sans dents, rachitique, ventre gros, foie développé, rate hypertrophiée, fonctions intestinales mauvaises, pas d'albuminurie, hémoglobine 45 p. 100, globules rouges 5050000, globules blancs 18120.

Diagnostic : rachitisme avec splénomégalie et troubles intestinaux. *Traitement* : lait stérilisé, bouillon dégraissé avec jaune d'œuf et pâtes, huile phosphorée.

Au bout de quelque temps on note l'œdème de la face et des membres inférieurs. Cet œdème s'améliorait avec les troubles intestinaux.

Comme il n'y avait ni maladie de cœur, ni maladie des reins, on devait subordonner cet œdème à l'infection intestinale.

Les microbes trouvés dans les garde-robes furent : le *bactérium coli*, le *bacillus lactis aérogenes*, le *bacillus mesentericus vulgatus*, le *proteus vulgaris*, le *staphylocoque blanc*, un *microcoque*.

Des inoculations faites aux animaux (lapins) ont permis de reproduire l'œdème au voisinage de l'injection (oreille) ; il est donc probable que l'œdème est en rapport avec les produits toxiques élaborés dans le tube intestinal par quelque microbe, notamment par le *bacillus lactis aérogenes*. Mais ces recherches auraient besoin d'être contrôlées.

Un cas d'infection polyarticulaire chez un nourrisson de vingt jours, par le Dr Max Carrière (*Gaz. heb.*, 16 nov. 1899).

Enfant venu à terme, avec forceps. Vingt jours après la naissance (avril 1899), le pied gauche est sensible à la pression, il y a douleur dans les mouvements des articulations tibio-tarsienne et fémoro-tibiale

gauches. Température 38°7, pouls 100. Enveloppement ouaté, salicylate de soude (1 gramme en 24 heures). Après trois jours de salicylate, la douleur a diminué, mais les membres supérieurs sont envahis. Tout cela se dissipe graduellement, mais le poignet droit reste gonflé et douloureux pendant cinq jours. Au quarantième jour de la vie, après vingt jours d'infection polyarticulaire, l'enfant est guéri. Il ne conserve qu'un gonflement indolore du poignet droit qui disparaît lentement. Rien au cœur. L'auteur incrimine l'humidité extrême du logement occupé par l'enfant; il a prescrit de le placer dans une chambre sèche et ensoleillée.

Report of a case of small round-cell sarcoma of the orbit and neighbouringsinuses in a child, metastasis, exhaustion, death (Sarcome à petites cellules rondes de l'orbite et des sinus voisins chez un enfant, métastase, cachexie, mort), par le Dr Edward Davis (*The Post Graduate*, déc. 1899).

Garçon de deux ans et demi, robuste; il y a deux mois, les parents notent une légère tuméfaction de la paupière inférieure gauche. Cette grosseur augmente et le globe de l'œil devient saillant trois semaines après. Puis les deux tuméfactions marchent parallèlement, sans que l'enfant accuse de douleur; il mange bien, dort bien et conserve les apparences de la santé. Parents bien portants, un frère plus jeune sain. Pas de traumatisme à invoquer. L'œil gauche fait saillie en avant, et se rapproche du nez. La paupière supérieure couvre la moitié supérieure de l'œil, protégeant la cornée, tandis que l'inférieure est en ectropion avec œdème et protrusion de la conjonctive. On a fait il y a deux jours une incision exploratrice au bord externe. La mobilité de l'œil est limitée en bas et en dehors : pupilles normales. Le fond des yeux est congestionné, le gauche plus que le droit, mais pour le reste rien à signaler.

La palpation de la paupière inférieure montre une tumeur ferme et résistante de la partie inférieure et externe de l'orbite. Cependant pas de douleur ni de chaleur. Le 31 août opération, extirpation de la tumeur qui avait un pouce et demi de long sur un de large et trois quarts d'épaisseur. Pas de connexion avec le globe ni le nerf optique. L'examen anatomique montra un sarcome à petites cellules rondes.

La récidive fut excessivement rapide ; dans l'espace d'une semaine l'œil faisait de nouveau saillie entre les paupières, la joue gauche était dure et infiltrée et du pus sortait par la narine gauche. Diarrhée profuse. Une névrite optique se développe.

Le 7 septembre, énucléation de l'œil et évidement de l'orbite, tous les sinus de voisinage sont envahis par le néoplasme; ils sont curettés.

Récidive très rapide après cette seconde intervention, dès le second jour l'orbite était de nouveau rempli. Écoulement de pus par l'orbite et par les deux narines, joues gonflées, exophtalmie de l'œil droit.

Le 11 septembre, ulcération sur le côté gauche du nez et sur le bras droit, au-dessus du poignet avec gonflement de la main. Le 13, six jours après la seconde opération, le bras droit est augmenté du double et le gonflement s'étend à l'épaule, aux muscles pectoraux, etc. Exophtalmie à droite avec névrite optique ; l'orbite gauche est plein, l'écoulement de pus augmente. Le 20, on constate de grandes phlyctènes formées depuis deux jours sur le membre supérieur droit ; elles deviennent gangreneuses et fétides, fluentes. Mort le 29 septembre. La température n'a jamais été élevée (37°, 38°). Pas d'autopsie. Mais l'examen histologique de la tumeur enlevée a montré qu'elle était presque entièrement formée de petites cellules rondes avec substance intercellulaire homogène et vaisseaux nombreux. Pas de pigmentation.

Urticaria of the mucous membranes, especially in connection with asthma (Urticaire des muqueuses, spécialement en rapport avec l'asthme), par le Dr Fr. A. Packard (*Arch. of. Ped.* oct. 1899).

Un garçon de onze ans a deux attaques de bronchite, après lesquelles il vient à Hot Springs de Virginie. Pendant son séjour dans cette station, indigestion grave. Le 6 janvier l'auteur le trouve avec du malaise et de l'anorexie; la veille il a eu deux crises de vomissements. Pas de fièvre, pouls calme, rien dans la poitrine, langue blanche et rôtie. Petites doses de calomel et soda, diète. Tout à coup le soir il trousse violemment et a de la dyspnée. Râles sonores dans la poitrine, fièvre; le lendemain matin, démangeaisons vives sur tout le corps, et aussitôt la toux et la dyspnée cessent. Visage gonflé, urticaire sur différents points du corps. Langue rôtie. L'après-midi l'urticaire cesse et aussitôt retour de la toux et de la dyspnée. Le soir la muqueuse bucco-pharyngée est rouge et tuméfiée, quelques râles dans la poitrine, un peu de fièvre. Pendant la nuit, toux et dyspnée; le matin, éruption nouvelle d'urticaire. A dix heures et demie nouvel accès de toux, diminution de l'urticaire. Enfin la toux cesse définitivement et l'urticaire persiste quelques jours. La toux et l'oppression furent soulagées par des pulvérisations d'eau de chaux.

Le 7 janvier, un autre garçon de huit ans ayant eu souvent de la gastro-entérite est pris de toux croupale sans fièvre ni dysphagie depuis trois jours. Le soir il a de la fièvre, la langue sale et les amygdales gonflées, poitrine libre. Le lendemain les accès de toux continuent sans symptômes pulmonaires. Le 9 au matin, plaques d'urticaire sur la face et le corps avec vives démangeaisons. La toux a diminué pour reparaître bientôt avec la cessation de l'urticaire.

Dans ces deux cas l'alternance entre l'éruption cutanée et la dyspnée a été frappante; il est évident que la toux et les signes physiques pulmonaires étaient dus aux mêmes processus que l'éruption. Dans deux autres cas, l'auteur a vu une attaque soudaine d'asthme succéder à l'ingestion d'huîtres et de poisson. Une fillette de treize ans a eu de fréquentes attaques d'urticaire géante aux lèvres avec participation de la langue, des gencives, des joues, de la gorge. Après la disparition de ces gonflements elle a présenté de la dyspnée et de la dysphagie pendant plusieurs jours, qui ne pouvaient s'expliquer que par un gonflement de même nature au niveau du larynx et de l'œsophage. Des symptômes gastro-intestinaux paroxystiques peuvent avoir les mêmes relations avec l'urticaire (urticaire de l'estomac et de l'intestin). La même lésion peut atteindre d'autres muqueuses (voies urinaires : *hématurie*).

Recherches sur la composition minérale de l'organisme chez le fœtus humain et l'enfant nouveau-né, par M. L. Hugounenq (*Journal de Phys. et de Path. générale*, 15 juillet 1899 et 15 janvier 1900).

L'auteur a incinéré, dans un four spécial, des cadavres de fœtus et de nouveau-nés, il a recueilli et analysé les cendres. 8 fœtus dont 2 à terme ont été ainsi traités. Un fœtus de quatre mois et demi, pesant 522 grammes, a donné 14 grammes de cendres; 2 de cinq mois ont donné un peu plus de 18 grammes ; 2 de cinq mois et demi, pesant 1115 et 1285 grammes ont donné 28 et 32 grammes de cendres. 2 à terme, pesant 2.720 et 3.300 grammes ont laissé 96 et 106 grammes de cendres. On peut déjà conclure que la fixation des éléments minéraux par l'embryon ne s'effectue pas avec la même intensité à toutes les périodes de la grossesse ; peu marquée au début, elle est très active à la fin. Dans les trois derniers mois le poids des sels fixés est deux fois plus grand que pendant les

six premiers mois. A la naissance, l'enfant de poids normal a soustrait à l'organisme maternel environ 100 grammes de sels minéraux.

Le dosage du fer, assez difficile, a donné les résultats suivants : fœtus de quatre mois et demi : 0gr,060 d'oxyde de fer ; 2 fœtus de cinq mois : 0gr,061, 0gr,073 ; 2 fœtus de cinq mois à cinq mois et demi : 0gr,106 à 0gr,126 ; fœtus de six mois : 0gr,119 ; 2 fœtus à terme : 0gr,383, 0gr,421.

Il en résulte que la fixation du fer par l'organisme fœtal s'effectue surtout pendant les trois derniers mois de la grossesse (deux fois plus que précédemment) ; mais le rapport du fer à l'ensemble des cendres reste constant. Chez un nouveau-né de poids normal, la quantité totale de fer contenue dans l'organisme est environ de 0gr,383 à 0gr,421 de peroxyde de fer ou 0gr,268 à 0gr,294 de fer métallique. Comment est reparti ce fer (dans le sang et les tissus) ? Existe-t-il une réserve destinée à subvenir aux besoins de l'enfant durant l'allaitement et à compenser la pauvreté extrême du lait en fer ! L'auteur incline à l'admettre. Il annonce un prochain mémoire sur les autres éléments minéraux de l'organisme fœtal. Chez un fœtus à terme, du sexe masculin, pesant 2kg,710, l'analyse a donné :

Anhydride phosphorique	34 grammes.
Chaux	39 —
Magnésie	1gr,45
Chlore	4gr,10
Anhydride sulfurique	1gr,45
Peroxyde de fer	0gr,38
Potasse	5gr,97
Soude	7gr,82

Il y a, dans les cendres du nouveau-né, deux équivalents de soude pour un de potasse ; le fœtus humain a un squelette minéral de carnivore, qu'il est bien en réalité.

THÈSES ET BROCHURES.

Le Diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants, par le Dr L. Bertherand (*Thèse de Paris*, 14 décembre 1899, 120 pages).

Cette thèse est basée sur 32 observations recueillies dans le service de M. Hutinel. L'auteur, après avoir montré l'insuffisance des symptômes et des signes cliniques habituels pour le diagnostic de la tuberculose infantile, passe en revue les différents procédés nés du laboratoire, auxquels nous devons le plus souvent une certitude absolue.

En premier lieu viennent les injections de tuberculine qui donnent une réaction caractéristique chez les enfants apyrétiques, ne faisant jamais défaut au cas de tuberculose latente, manquant au contraire chez les sujets indemnes de bacillose ou présentant des caractères différents. Mais, d'après M. Bertherand, ce procédé comporte des inconvénients. Les injections de sérum artificiel donnent des résultats inconstants ; de plus, elles seraient susceptibles de déterminer des poussées fluxionnaires pérituberculeuses. Enfin elles peuvent donner une réaction positive chez des enfants sains ou atteints d'une affection autre que la tuberculose.

L'injection de sérum n'a donc pas la valeur absolue de l'injection de tuberculine. Meunier a proposé la bacilloscopie des crachats déglutis, et ce procédé a été mis en usage avec succès par l'auteur. Mais un résultat négatif ne permet pas d'écarter la tuberculose. Les examens positifs seuls

ont de la valeur. La radioscopie et la radiographie peuvent rendre des services en révélant soit un foyer induré, soit une adénopathie trachéo-bronchique, soit une collection purulente. Mais elles n'ont pas donné dans tous les cas des résultats probants. « Les rayons X n'ont point encore fait leur preuve pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire infantile. » M. Bertherand est d'ailleurs éclectique, il n'exclut aucun des procédés qu'il vient d'étudier avec un soin digne d'éloges.

Forme exanthématique de la fièvre typhoïde infantile, par le Dr Étienne Boulin (*Thèse de Lyon*, janvier 1900, 92 pages). Cette thèse, très intéressante, a été inspirée par M. le Dr Weill (de Lyon). Elle ne résume pas moins de 61 observations inédites de la clinique lyonnaise. L'éruption des taches rosées est considérée surtout au point de vue du pronostic. Quatre groupes peuvent être établis : 1° formes *classiques* avec peu de taches rosées, symptômes intestinaux marqués, pronostic ordinairement sérieux; 2° formes *légères* avec peu de taches rosées, symptômes intestinaux peu marqués, pronostic favorable; 3° formes *intenses* avec beaucoup de taches, symptômes intestinaux marqués, pronostic grave; 4° formes *exanthématiques* avec taches abondantes, troubles intestinaux réduits, pronostic bénin.

Dans un premier chapitre, l'auteur passe en revue les opinions émises sur la valeur pronostique des taches rosées. Dans le chapitre second, il cherche à établir la valeur exacte des taches rosées et à dégager la *fièvre typhoïde exanthématique* suivant la doctrine de MM. Weill et Lesieur.

Cette doctrine est basée sur 280 cas de fièvre typhoïde infantile. Dans cette forme l'éruption cutanée est très importante : précocité des taches, grandes dimensions, apparences papuleuse et ecchymotique, multiplicité, généralisation. Il y a bénignité ou absence de troubles digestifs, langue bonne, peu ou pas de diarrhée, ventre non ballonné, rate normale. Mais il peut y avoir beaucoup de fièvre, de délire, etc. En tout cas, le pronostic est *bénin*, la guérison est la règle; la durée de la maladie ne dépasse pas quinze ou vingt jours. Il en résulte qu'une éruption abondante de taches rosées lenticulaires doit faire prévoir l'atténuation des symptômes intestinaux et faire porter un pronostic bénin.

Sur les 280 cas de MM. Weill et Lesieur, 73 se sont fait remarquer par un exanthème exceptionnellement intense, et dans 15 seulement de ces derniers les troubles digestifs ont mérité d'être signalés.

Dans le chapitre troisième sont consignées les observations. Le chapitre IV est réservé à l'interprétation pathogénique; l'auteur incline à penser qu'il y a dérivation de l'infection intestinale vers la peau.

Le zona chez l'enfant, par le Dr A. Provins (*Thèse de Paris*, 26 mai 1900, 56 pages). L'auteur, n'ayant pas voulu rapporter, même résumées, les observations connues, se contente de 5 observations inédites et expose, dans une thèse courte mais claire, les principales modalités du zona infantile. Il aboutit aux conclusions suivantes.

Le zona, qu'on doit distinguer des éruptions zostériformes, est une maladie infectieuse générale, cyclique, à localisation nerveuse circonscrite. Suivant les âges, on pourrait distinguer 4 variétés de zona : 1° de un à dix ans ; 2° de dix ans à l'âge adulte; 3° de l'âge adulte ; 4° du vieillard. La douleur suit une gamme ascendante depuis l'âge le plus tendre jusqu'au plus avancé. Mais l'éruption ne varie pas, quel que soit l'âge du malade. Chez le vieillard seul, le zona pourrait présenter le caractère hémorragique.

Le zona peut être double, mais incomplètement. Il confère l'immunité.

Bénin chez l'enfant, il ne tire sa gravité que du terrain sur lequel il évolue. Le zona peut très bien être dû à une lésion centrale du système nerveux, mais la cause déterminante de cette lésion est un agent infectieux, encore inconnu.

La disposition des manifestations cutanées peut s'expliquer par la métamérie (Brissaud).

Siebenundzwanzigster Jahresbericht des St Ludwig-Kinderspitals in Krakau und des Sanatoriums in dem Badeorte Rabka (27e compte rendu annuel de l'hôpital d'enfants Saint-Louis à Cracovie et du sanatorium des bains de Rabka), par le Dr Jakubowski (broch. de 28 pages, Cracovie 1900). Ce compte rendu pour l'année 1899 montre que l'hôpital d'enfants de Cracovie est en progrès continuels depuis sa fondation en 1872. Ont été reçus l'année dernière 1127 enfants de un à douze ans, 334 nourrissons avec 160 nourrices, 5259 enfants ayant en outre reçu des soins externes, total 6720.

D'autre part le sanatorium de Rabka, qui contient 40 lits, et qui est ouvert du 15 juin au 15 septembre, a reçu 97 enfants.

L'hôpital Saint-Louis, pourvu de 120 lits, est divisé en 5 sections de 24 lits chacune : 1° Clinique médicale ; 2° Section chirurgicale; 3° Section des maladies infectieuses (diphtérie, scarlatine), 4° Section des yeux et de la peau ; 5° Section des nourrissons et nourrices.

Le directeur de la clinique médicale est le professeur Dr Mathias L. Jakubowski. Pour les sections, nous avons comme premier médecin le Dr F. Murdziénski, comme chirurgien le Dr A. Bossowski, comme médecins en second les Drs E. Grazynski et A. Gettlich.

Les dépenses, pour l'année dernière, ont été de 50 000 francs environ.

Je passe sur les détails statistiques relatifs aux cas médicaux et aux interventions chirurgicales. Il me suffira de dire que le petit hôpital d'enfants de Cracovie rend de très grands services à la population pauvre de cette ville, et cela relativement à peu de frais. Quant au sanatorium pour scrofuleux de Rabka, il n'a pas dépensé 4 000 francs en 1899.

Valeur de la tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose de la première enfance, par le Dr Fr. Mettetal (*Thèse de Paris*, 3 mai 1900, 152 pages). Le mémoire original de M. Mettetal que nous publions en même temps que cette analyse, nous dispensera d'être long. Nous dirons simplement que la thèse de l'auteur, toute d'actualité, repose sur 74 observations personnelles, qu'elle est écrite avec beaucoup de talent et que ses conclusions sont absolument favorables à l'emploi de la tuberculine de Koch pour déceler la tuberculose latente de l'enfant.

L'emploi bien réglé de la tuberculine ne provoque pas d'accidents et permet de poser un diagnostic impossible à établir autrement. La dose utile, chez le nourrisson, est de 1/10 de milligramme. On peut aller jusqu'à 2 et 3 dixièmes de milligramme. On doit se borner à une ou deux injections. La fièvre débute six heures après l'injection, atteint 38° 4 à 39° 5, et décroit en douze ou vingt-quatre heures. Cette réaction ne se produit que chez les tuberculeux ; elle est donc pathognomonique.

La cause de la fièvre semble résulter de la combinaison de la tuberculine avec les ptomaïnes tuberculeuses du malade. Il y a accélération du pouls et leucocytose passagère. Il n'y a pas de danger à employer la tuberculine. Les accidents pourraient provenir : d'une tuberculine altérée, d'une dose trop forte, de la cachexie ou de l'hyperthermie du malade.

L'emploi des injections d'iodure de potassium ou d'eau salée n'est pas plus innocent que celui de la tuberculine; ces substances donnent des résultats infidèles, contredits souvent par les autopsies, et ont un pouvoir révélateur très inférieur à ceux de la tuberculine.

On lira avec beaucoup d'intérêt la thèse de M. Mettetal.

Contribution à l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse, par le Dr Froussard (*Thèse de Paris*, 9 mai 1900, 232 pages).

L'auteur, qui exerce la médecine aux eaux de Plombières, a étudié avec soin cette question des entérites muco-membraneuses traitées avec succès dans cette importante station. Sur 61 observations, nous en trouvons 26 relatives à des enfants de moins de quinze ans. On voit donc que la maladie est fréquente dans le jeune âge.

Parmi les causes, Froussard relève surtout le terrain neuro-arthritique et la constipation. La constipation serait la cause primordiale et déterminante de la production exagérée de mucus. Toute constipation chronique, quelle que soit sa cause, peut se compliquer à un moment donné, soit d'une façon permanente, soit sous forme de crises, du rejet de fausses membranes dans les selles. La marche de la maladie est chronique avec des rémissions qui peuvent faire croire à la guérison complète et des crises paroxystiques variables de forme : entéralgique, dysentériforme, typhoïde, pouvant simuler soit les divers syndromes abdominaux, soit une maladie générale.

On peut rencontrer, au cours de l'entéro-colite, le rein mobile, des dermatoses prurigineuses, du sable, l'appendicite, etc. Chez l'enfant, la forme chronique est rare avant un an. On observe alors surtout une entéro-colite pseudo-membraneuse aiguë, qui n'est parfois que le prélude de la forme chronique. Dans la seconde enfance et l'adolescence, on constate la forme chronique. Pronostic en général bénin.

Traitement : préférer les purgatifs doux et huileux aux purgatifs salins et drastiques. Les grands lavages intestinaux à l'eau bouillie, à l'huile, aux eaux minérales naturelles de Plombières, de Châtel-Guyon, donnent de bons résultats, surtout quand ils sont employés concurremment avec les grands bains tièdes prolongés et les autres modalités hydrothérapiques. Les antispasmodiques trouvent leur emploi contre les douleurs.

Le régime alimentaire visera à diminuer, à restreindre les déchets. On peut avoir recours, dans certains cas, à la gymnastique suédoise, à l'électricité, au massage abdominal.

En somme, travail très documenté et très instructif.

Le crèches a Parigi e a Milano (Les crèches à Paris et à Milan) par le Dr A. Valdameri (Brochure de 36 pages, Milan 1900).

Après avoir fait en quelques pages l'historique des crèches (œuvre de Marbeau), et indiqué l'état actuel de cette noble institution à Paris, l'auteur aborde la question des crèches à Milan.

Il conclut que les crèches ont l'approbation de tous les philanthropes, qu'elles rendent les plus grands services aux nourrissons allaités artificiellement, qu'elles doivent être multipliées dans les centres industriels et manufacturiers. Les communes doivent subvenir à leurs besoins et les faire surveiller par leurs officiers sanitaires.

Outre les asiles qu'elles offrent aux enfants, les crèches peuvent être des écoles d'enseignement hygiénique pour les nourrices et gardeuses d'enfants. Là elles apprendront à nourrir les bébés, à les sevrer, etc.

Les communes doivent aussi prendre l'initiative d'une propagande hy-

giénique : distribution de brochures aux nouveau-mariés ou aux parents lors de la déclaration des naissances, etc.

Jahrbuch des « Stephanie » Pester armenkinderspital-vereines. — (Compte rendu annuel de l'hôpital d'enfants « Stéphanie » à Budapest', par le professeur Dr Bokay (Broch. de 56 pages, Budapest 1900).

Le compte rendu qui se rapporte à l'année 1899 montre que le bel hôpital d'enfants dirigé par le Dr Bokay est en pleine prospérité, tant par le nombre des malades traités que par la diversité des maladies.

Au traitement externe, on n'a pas compté moins de 16 691 enfants ; on en a hospitalisé plus de 800 gratuitement, 434 payants ; on a fait 855 vaccinations. Ces simples chiffres suffisent pour donner une idée des services rendus à la population pauvre de Budapest par cette œuvre d'initiative privée, soutenue par des dons volontaires, sagement administrée, et dirigée par un personnel médical d'élite : professeur Dr Bokay Janos, Dr Vidor Zsigmond, Dr Verebély László, Dr Böke Gyula, Dr Baumgarten Egmont, Dr Koranyi Sándor, Dr Preisz Hugó, Dr Berend Miklós, etc.

NOUVELLES

Naturalistes et médecins allemands. — La 72e réunion des naturalistes et médecins allemands a eu lieu du 16 au 22 septembre 1900, à Aix-la-Chapelle (Aachen). La 24e section (médecine des enfants), présidée par les Drs G. Mayer et Lud. Schweitzer, assistés par MM. Van Rey et J. G. Rey comme secrétaires, s'est réunie à la *Technische Hochschule*, Auditorium 45, 2e étage. Voici les principales communications :

RAPPORTS : E. Ponfick (Breslau). *Relations entre la scrofule et la tuberculose* ; E. Feer (Bâle). *Prophylaxie de la tuberculose dans l'enfance.*

Communications diverses. — A. Backhaus (Königsberg), Recherches sur le lait ; Ph. Biedert (Hagenau) et Wilh. Meinert (Dresde), Utilité de l'organisation d'une station d'études pour l'alimentation des enfants ; H. Falkenheim (Königsberg), Idiotie amaurotique familiale ; F. Fischbein (Dortmund), Traitement du spasme de la glotte ; von Ranke (Munich), Traitement chirurgical du noma ; J. G. Rey (Aix-la-Chapelle), Phimosis et son opération : Ad. Schmidt (Bonn), Alimentation des nourrissons ; Ferd. Siegert (Strasbourg), Composition chimique du tissu adipeux des nouveau-nés et ses rapports avec la nourriture ; E. Ungar (Bonn), Péritonite chronique et tuberculose péritonéale chez les enfants ; C. Oppenheim (Munich), Allaitement artificiel ; Hochsinger (Vienne), Dactylite hérédo-syphilitique ; F. Forster (Dresde), Pathogénie de la vulvo-vaginite gonococcique dans l'enfance ; S. Weiss (Vienne), Prophylaxie de l'otite morbilleuse ; H. Conrads (Essen), H. Soltmann (Leipzig), H. Leo (Bonn), Thèmes réservés ; Heubner (Berlin), Tumeur de la moelle épinière. Atrophie des nourrissons ; Violi (Constantinople), Ictère grave des nouveau-nés. Sérum à doses massives dans la diphtérie.

Le Gerant,
P. BOUCHEZ.

497-699. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXI

RAPPORT SUR L'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE

Par V. HUTINEL

CONGRÈS DE PARIS, 1900 (1)

S'il est un point bien établi par l'observation, c'est la fréquence de la tuberculose dans certaines familles : les enfants, nés de parents phtisiques, ont plus de tendance que les autres à devenir phtisiques eux-mêmes. Ce fait avait été noté par Hippocrate et, depuis des siècles, les médecins ont été unanimes à en reconnaître l'exactitude.

L'accord est moins facile quand il s'agit de l'interpréter. Pendant longtemps on l'a expliqué d'une façon qui semblait fort simple. La tuberculose, pensait-on, était le résultat d'une *diathèse* qui se transmettait par hérédité des parents à l'enfant.

Sous l'influence des découvertes de Villemin et de Koch, les idées se modifièrent. La tuberculose apparut comme le résultat d'une infection, la diathèse prit un corps, on connut son agent pathogène et on fut tout naturellement entraîné à considérer la maladie comme le résultat constant d'une transmission du germe par voie de contage.

La *contagion*, timidement acceptée jusque-là par quelques rares médecins, prit alors la première place dans l'étiologie de la tuberculose ; au contraire, le rôle de l'*hérédité* s'effaça peu à peu. Pour ne pas la nier, on en vint à dire que les enfants, nés de tuberculeux, présentaient un amoindrissement de la vitalité qui favorisait la contagion, de la même façon que les autres causes banales de déchéance.

(1) Ce rapport a été fait en collaboration avec le Dr G. Küss.

Cependant quelques médecins ne consentirent pas à reléguer à ce rang infime l'influence traditionnelle de l'hérédité. Sans contester l'importance du bacille ni le rôle de la contagion, ils firent observer que le germe n'est pas tout, qu'il faut encore et surtout considérer le terrain sur lequel il doit pousser et, que de toutes les causes qui modifient les aptitudes réactionnelles d'un sujet, il n'en est pas, en ce qui concerne la tuberculose, de plus importante que l'hérédité. C'était un retour aux idées des anciens.

Maintenant, nous nous trouvons en présence d'affirmations radicalement contradictoires. Certains auteurs n'admettent que la contagion, d'autres ne voient que l'hérédité. Il faut donc, ou faire un choix entre ces tendances opposées ou chercher à les accorder.

La tâche est délicate. En effet, sans sortir du domaine de l'observation pure, dès qu'on cherche à préciser les affirmations des partisans de l'hérédité, on rencontre des contradictions flagrantes.

Pour les uns, la tuberculose est héréditaire dans le huitième des cas, pour d'autres (Leudet, Vallin, Hérard), dans la moitié; pour d'autres encore (Baumgarten, G. Arthaud), elle est presque fatale et constante.

Ces différences d'appréciation tiennent certainement aux conditions différentes dans lesquelles les observateurs se sont placés, aux faits qu'ils ont eus à leur disposition et aux idées théoriques qui les ont guidés.

Quelques-uns n'admettent que l'*hérédité directe* et se refusent à considérer comme héréditaires les cas dans lesquels un des ascendants, père ou mère, n'est pas notoirement tuberculeux ; les autres, au contraire, étendent la notion de l'hérédité aux cas où les ascendants directs étant ou paraissant indemnes, les grands-parents ou les collatéraux sont tuberculeux; ils admettent ainsi l'*hérédité atavique* ou *collatérale*.

Et ce n'est pas la seule cause de divergence. Le diagnostic de tuberculose n'est pas posé avec la même facilité par tous les médecins. Les uns ne font entrer en ligne de compte que des tuberculoses avérées, indéniables ; les autres reconnaissent ou soupçonnent des infections bacillaires, minimes, larvées, latentes ou torpides, et cela aussi bien chez les parents que chez les enfants.

Enfin il est des cas où l'on parle d'hérédité, alors que

l'influence héréditaire s'est exercée *en sens inverse*, les parents ayant été tuberculisés par leurs enfants.

On rencontre donc des difficultés très grandes, quand on se borne à examiner les faits, même sans chercher à les interpréter; ces difficultés augmentent encore quand on passe aux explications pathogéniques.

Trois hypothèses se présentent pour expliquer la tuberculose chez les rejetons des phtisiques :

1° La *contagion familiale*;

2° La transmission conceptionnelle ou utérine du germe tuberculeux des parents à l'enfant, c'est-à-dire l'***hérédité de graine***;

3° La transmission d'une prédisposition, ou l'***hérédité de terrain***, rendant plus efficaces les causes ubiquitaires de contagion.

La contagion est bien plus redoutable dans la famille du phtisique que partout ailleurs, et l'on ne voit pas comment l'enfant élevé par des parents tuberculeux, dans un local infecté, pourrait y échapper. Cette influence de la contagion familiale est indiscutable et rend très difficile à résoudre le problème de l'hérédité tuberculeuse. Seules, les observations d'enfants nés de phtisiques et séparés de leurs parents dès la naissance doivent entrer en ligne de compte. Si l'hérédité joue un rôle véritable dans la genèse de la maladie, ces enfants doivent se tuberculiser plus facilement que ceux qui vivent avec eux et dans des conditions identiques.

Les cas de ce genre sont d'ailleurs assez rares dans la littérature médicale et, chose curieuse, partisans et adversaires de l'hérédité les invoquent à tour de rôle à l'appui de leur thèse.

Au premier abord, la statistique des Enfants assistés ne semble guère favorable à la notion de l'hérédité tuberculeuse. Les enfants, issus de phtisiques pour une bonne part, et abandonnés très jeunes, sont élevés à la campagne. Ils s'y tuberculisent peu. Sans doute le contingent qu'ils fournissent à l'infection bacillaire est plus fort que ne l'indiquent ma statistique et celles de Stich ou de Schnitzlein, car beaucoup de tuberculoses peuvent rester latentes ou méconnues. Mais, j'ai constaté dans ces dernières années un fait qui prouve que si ces enfants ne se tuberculisent pas, c'est faute d'occasion. Quand ils ont grandi, on les envoie dans les écoles professionnelles d'Yzeure, de Villepreux, etc. ; là ils se trouvent en

contact avec des tuberculeux et ils sont décimés par la phtisie.

Cette observation vient à l'appui de celles de Zoppelius, de Landouzy, de Bang, de Sanson, de Marfan, etc., qui montrent que les enfants des phtisiques, même séparés de très bonne heure de leurs parents, présentent une facilité navrante à se tuberculiser.

G. Arthaud a suivi plusieurs familles qui, pour mettre leurs enfants à l'abri de l'hérédo-tuberculose, les avaient éloignés : eh bien, malgré la séparation du milieu familial, toujours la tuberculose s'est développée ultérieurement.

Il m'est arrivé deux fois de noter des lésions tuberculeuses chez des enfants, nés d'une mère saine et d'un amant phtisique, alors que restaient indemnes les autres enfants, nés auparavant de la même mère et du père légitime, non tuberculeux.

Mais je n'insiste pas ; tout médecin connaît des faits qui mettent hors de doute l'influence de l'hérédité. Il reste à les interpréter.

Faut-il admettre la *transmission héréditaire du germe tuberculeux* ; doit-on invoquer une *prédisposition spécifique* ; ou bien faut-il se contenter de l'hypothèse d'une *détérioration organique* indifférente et banale, favorisant l'action des causes multiples d'infection bacillaire qui nous entourent ?

Cette question a un intérêt pratique de premier ordre. Si l'on admet l'hérédité du germe, l'enfant issu de parents phtisiques n'est pas seulement un candidat à la maladie, susceptible d'en être préservé ; c'est déjà un malade : notion décevante, de nature à paralyser tout effort prophylactique.

L'idée de prédisposition et de contagion familiale est plus consolante. Certes le péril est toujours menaçant, car le bacille de Koch est très répandu ; mais la lutte est possible, si l'on peut se résoudre à envisager la situation comme elle doit l'être et à prendre les mesures draconiennes qu'elle comporte.

Cette raison ne peut et ne doit cependant influencer en rien l'interprétation des faits. Quelle que soit la vérité, il faut la regarder en face.

Avant d'envisager les modes suivant lesquels l'hérédité peut se manifester, je dois justifier ce mot d'hérédité que j'appliquerai forcément à des choses qui n'ont rien à voir avec l'hérédité proprement dite. Il n'y a d'héréditaires, au sens

absolu du mot, que les états pathologiques transmis à l'être nouveau dès son origine, dès la conception. Or, dans la tuberculose, comme dans les autres infections, ce n'est pas tant au moment de l'union du spermatozoïde avec l'ovule, que pendant la vie intra-utérine, que le rejeton se trouve exposé à la contamination.

Ce n'est pas là de l'hérédité vraie : c'est de l'hérédo-contagion ; et cependant l'habitude s'est établie d'étendre le mot d'hérédité à toutes les influences que la tuberculose des ascendants exerce sur les enfants.

I

La transmission héréditaire du *germe tuberculeux* a été particulièrement étudiée, et c'est sur elle que nous possédons les données les plus précises.

Nous connaissons assez bien ce germe et ses propriétés. Sans doute, au point de vue morphologique, il nous échappe souvent ; nos procédés de coloration ne suffisent pas toujours à le déceler ; et l'on peut se demander s'il ne se dissimule pas quelquefois, sous la forme de spores (ce qui est peu probable) ou de fragments difficiles à mettre en évidence ; mais, même dans ces cas, nous pouvons démontrer son existence à coup sûr, grâce à la méthode expérimentale. Aujourd'hui nous sommes en droit de repousser, comme dénués de valeur, les arguments théoriques par lesquels on prétendait autrefois démontrer l'impossibilité de l'hérédité tuberculeuse par infection conceptionnelle ; mais, d'autre part, nous ne pouvons plus accepter l'idée d'une infection bacillaire que le cobaye, vrai réactif vivant, serait impuissant à révéler.

L'hérédité tuberculeuse est-elle possible, par *infection ovulaire*? *A priori* cela n'est pas absolument invraisemblable, puisque l'histoire de la pébrine et sans doute aussi celle de la syphilis nous fournissent des exemples d'infections transmises par l'ovule à des rejetons viables ; mais l'examen des faits rend cette hypothèse à peu près inacceptable.

Jamais on n'a trouvé de tubercules chez des fœtus âgés de moins de quatre mois, antérieurement à l'établissement de la circulation placentaire. En vain objectera-t-on que les lésions n'auraient pas pu se développer en si peu de temps ; il y a des

observations qui prouvent que les bacilles se multiplient très activement dans les tissus embryonnaires.

Il n'est pas une seule observation de tuberculose congénitale qu'on ne puisse rattacher à une contagion intra-utérine. Les expériences d'inoculation de la tuberculose à des œufs de poule (Maffucci-Baumgarten) rentrent, en réalité, dans la catégorie des faits de contagion au cours du développement fœtal.

Les partisans de l'hérédité ont voulu tourner la difficulté en établissant l'existence d'une hérédité *parasitaire*, d'*origine paternelle*. Si cette hérédité était démontrée, l'existence d'une infection conceptionnelle deviendrait probable, rien de plus, car on pourrait encore soutenir l'hypothèse d'une infection utérine par le sperme et, secondairement à celle-ci, d'une contamination fœtale.

L'hérédité parasitaire d'origine paternelle implique d'abord une infectiosité démontrable du sperme des phtisiques. De nombreux travaux ont été publiés sur cette question. Sans citer ceux, déjà anciens, de Cavagnis, Landouzy et Martin, Salles, Sirena et Pernice, Aubeau, Carl Jani, il reste les recherches de Gœrtner, d'Albrecht, Dobroklonsky, Maffucci, Fure Spano, Westermayer, Walther, Jaeck, Nakarai, etc. Celles-ci démontrent que le sperme renferme des bacilles, dans la tuberculose génitale et dans la granulie; mais elles ne résolvent pas la question de l'infectiosité du sperme dans les phtisies vulgaires, sans lésions génitales. En effet, si (pour Fure Spano et Nakarai) la virulence du sperme est habituelle chez tous les tuberculeux, Westermayer, Walther, Dobroklonsky, Albrecht ont eu constamment des résultats négatifs.

Même en admettant la présence fréquente des germes tuberculeux dans le sperme, il resterait à démontrer la possibilité de l'infection ovulaire.

Gœrtner a essayé vainement de réaliser l'infection conceptionnelle avec des lapins et des cobayes inoculés dans les testicules. Les résultats tout différents de Maffucci font partie d'une série d'expériences sujettes à revision, et l'on ne peut attacher qu'une médiocre importance à l'expérience unique dans laquelle Baumgarten, en 1892, aurait réussi à réaliser une tuberculose ovulaire d'origine paternelle.

En somme, les expériences de laboratoire ne résolvent pas le problème de l'hérédité parasitaire de la tuberculose d'ori-

gine paternelle. La clinique nous en apprend-elle davantage? Nous avons dépouillé à ce point de vue les observations publiées. Celles qui semblent les plus probantes peuvent toutes s'expliquer par une hérédo-prédisposition favorisant une contamination ultérieure. Laissons à l'avenir le soin de trancher la question ; disons seulement, jusqu'à preuve du contraire, que l'infection tuberculeuse conceptionnelle nous semble problématique.

II

Si l'hérédité conceptionnelle n'est nullement prouvée, l'*hérédo-contagion transplacentaire* est absolument hors de doute.

De 1873 à 1900, on trouve dans la littérature médicale 15 cas de tuberculose humaine congénitale *avec lésions macroscopiques* et 11 observations d'infection bacillaire *sans lésions*. Les vétérinaires ont publié une cinquantaine de cas analogues, mais de valeur inégale, auxquels on peut joindre une trentaine de faits douteux. Il n'y a d'ailleurs aucun intérêt réel à faire le total des observations positives de tuberculose congénitale. Ce chiffre d'une centaine, auquel nous arrivons, est un nombre quelconque, indifférent, très éloigné du chiffre réel. La bacillose héréditaire ne s'est pas limitée dans ces vingt-cinq dernières années aux cas publiés. Beaucoup ont dû passer inaperçus, car la tuberculose héréditaire est compatible avec une survie plus ou moins longue.

Au lieu de compter les observations, il importe surtout de les classer, d'entrer dans leur détail et d'en tirer les enseignements qu'elles comportent.

En procédant de la sorte, on met en lumière quelques points que je tiens à préciser.

1er point. Les cas de tuberculose congénitale avec lésions macroscopiques sont extrêmement rares. Ce fait est établi par les nombreuses autopsies de nouveau-nés faites par les médecins et les vétérinaires de tous les pays. Cette rareté acquiert encore une signification plus grande quand on considère spécialement les enfants des tuberculeux, comme l'ont fait Rayer, Walther, Kockel et Lungwitz, Ernst, Weichselbaum, Jani, Heller, Lehman. C'est là un point accepté par tout le monde ; mais ce n'est pas, comme on a trop de ten-

dance à le croire, un argument décisif contre l'infection tuberculeuse congénitale.

2e point. La bacillose fœtale peut, en effet, exister sans s'accompagner de lésions macroscopiques ni même histologiques. Landouzy et Martin ont mis ce fait en lumière en 1883 et il a été maintes fois vérifié depuis. Il peut s'expliquer de deux façons.

La première, qui semble la plus logique : c'est que la bacillose fœtale, sans lésions, répond à une infection intra-utérine des derniers jours de la vie qui n'a pas eu le temps de créer des tubercules visibles. Si on acceptait cette interprétation, le problème de l'hérédité parasitaire de la tuberculose serait jugé définitivement.

Aussi en a-t-on proposé une autre. La bacillose héréditaire sans lésions serait, pour quelques auteurs (Baumgarten, Landouzy, Kelsch), une forme tout à fait spéciale et quelque peu mystérieuse de tuberculose.

3e point. Les formes anatomiques de la tuberculose fœtale sont très variables. Ordinairement il s'agit de *granulies* plus ou moins généralisées, parfois très discrètes, plus souvent confluentes, atteignant la plupart des organes, notamment le foie, la rate, le poumon. Ce dernier organe est l'un des moins touchés quand l'enfant n'a pas respiré ; au contraire, les lésions y sont plus accusées quand l'enfant a vécu quelque temps. La tuberculose fœtale n'est pas essentiellement une tuberculose pulmonaire. Quand, dans la vie intra-utérine, le bacille colonise dans le poumon, il a infecté antérieurement ou simultanément d'autres organes.

Lorsque l'infection bacillaire n'est pas suffisante pour créer une granulie, la tuberculose fœtale reste *localisée*. Souvent elle atteint le foie, en infectant simultanément les ganglions du hile et elle peut y rester cantonnée ; ou bien elle s'étend aux organes voisins, notamment à la chaîne ganglionnaire médiastine ; mais il n'est pas exact de dire avec Baumgarten, Bang, de Renzi, Hencke, etc., que le siège de prédilection de la tuberculose congénitale est dans les ganglions bronchiques. La tuberculose congénitale localisée ne se trouve pas nécessairement dans le foie et dans ses ganglions ; elle a d'autres sièges de prédilection : la moelle des os, le système ganglionnaire et les capsules surrénales.

4e point. La tuberculose congénitale procède généralement

d'une tuberculose miliaire ou d'une phtisie pulmonaire très avancée ; cependant cela n'est pas constant.

Elle peut, en effet, survenir au cours de tuberculoses pulmonaires relativement bénignes, permettant une survie prolongée, ou résulter d'une tuberculisation de l'appareil génital interne. Le nombre des faits de ce genre doit même être plus grand que ne le feraient supposer les observations publiées.

5e point. Il est vraisemblable que la tuberculose maternelle se transmet au fœtus humain, surtout à la faveur de lésions placentaires tuberculeuses qui facilitent le passage des bacilles. Même dans les cas où le placenta se laisse forcer par la tuberculose, le rôle de défense qu'il exerce contre l'invasion bacillaire apparaît généralement.

6e point. La tuberculose fœtale est probablement compatible, dans quelques cas, avec un développement complet et une viabilité suffisante de l'enfant. Sans doute, dans la majorité des cas, elle n'est démontrable que chez des monstres, des fœtus morts avant terme ou des nouveau-nés peu viables ; mais les cas dans lesquels la vie est possible sont précisément ceux qui doivent passer inaperçus.

III

Voyons maintenant ce que nous apprend la médecine expérimentale.

Un premier point semble établi : c'est l'excessive rareté, presque l'absence de tuberculoses congénitales avec lésions macroscopiques chez les petits de femelles rendues tuberculeuses. Cette rareté n'a rien qui nous étonne ; en effet, les femelles sont généralement inoculées en pleine gestation, ce qui réduit à un délai très court l'espace qui sépare l'infection maternelle de la naissance souvent prématurée des petits.

L'hérédité bacillaire expérimentale n'a donc généralement été mise en évidence que par l'inoculation au cobaye des organes du fœtus. Les observations de ce genre ne sont pas nombreuses. Landouzy et Martin, Cavagnis, Calabrese, Ausset ont obtenu de cobayes ou de lapines tuberculisées, quatre fœtus bacillisés. Sur 19 séries d'expériences, Galtier a eu 15 fois des résultats négatifs et 4 résultats positifs. Sciolla et Palmieri ont également noté des faits positifs ; mais les expériences les

plus importantes, sur ce point, sont celles de Gœrtner faites avec un luxe de précautions et une science si parfaite qu'elles défient toute critique. Gœrtner a pu réaliser la contagion intra-utérine une fois sur dix, en inoculant des lapines pleines par la voie veineuse. Tuberculisant des souris avant la fécondation, il obtint, une fois dans le dixième, une fois dans la moitié des cas (séries 1 et 2 de ses expériences), des portées contenant un ou plusieurs petits bacillisés.

On ne peut donc pas contester la possibilité d'une hérédo-contagion, transmettant au fœtus soit des lésions tuberculeuses macroscopiquement appréciables, soit une infection bacillaire sans lésions.

La barrière placentaire peut être forcée par le germe de la tuberculose ; reste à savoir quelle est la fréquence de cette contagion intra-utérine.

Pour nous en rendre compte, nous devons analyser quelques données qui, toutes, il est vrai, n'ont pas une égale valeur.

1° *La condition première de la contamination fœtale est l'infection sanguine de la mère.* Or, le bacille ne séjourne pas volontiers dans le sang ; il en disparaît vite, comme l'ont montré Nocard et Gœrtner, et il ne se trouve pas dans la masse totale du sang d'un cobaye non encore arrivé à la période cachectique de la tuberculose (Küss). Mais, si le bacille ne séjourne pas dans le sang, il y passe certainement quelquefois. Les poussées de tuberculose miliaire, hématogène, qui se rencontrent dans les phtisies vulgaires, démontrent ces passages, et le sang est assez souvent virulent dans la granulie humaine. Il n'est donc pas impossible que, chez des tuberculeuses plus ou moins gravement atteintes, les bacilles arrivent au placenta ; mais, en dehors de la granulie et sauf exception rare, ils ne peuvent y parvenir qu'en petit nombre.

2° Les bacilles, arrivés au placenta, se déposent-ils dans les sinuosités des espaces intervilleux, produisent-ils facilement des lésions, ont-ils des facilités plus ou moins grandes pour passer de la mère au fœtus ? on ne saurait le dire *a priori*. Il est vraisemblable que, chez les petits animaux de laboratoire : souris, cobayes et lapines, la barrière placentaire se laisse franchir facilement par les leucocytes bacillifères ou par les germes mobiles ; au contraire, chez les ruminants et, sans doute aussi chez la femme, la barrière semble plus forte

et ne se laisse probablement forcer qu'après la formation d'un tubercule qui fait brèche. Or le placenta est peu favorable au développement des tubercules; même dans la granulie on ne les y rencontre guère et ils sont toujours en petit nombre. Il y a donc là une particularité qui semble peu favorable à l'hérédo-contagion; mais cette étude a besoin d'être complétée.

3° Un renseignement plus important est fourni par le nombre élevé des résultats négatifs obtenus dans la recherche méthodique des bacilloses congénitales, spontanées ou expérimentales. Verchère, Leyden, Chambrelant, Vignal, Hutinel, Londe, Straus, Bolognesi, Bugge, Doléris et Bourges, Mercier et Sicard ont inoculé sans succès des fragments d'organes recueillis sur des fœtus nés de phtisiques avancés.

Leyden, Nocard, Galtier, Jackh, Ausset ont également échoué en cherchant à déceler une tuberculose latente chez des petits nés de lapines ou de cobayes tuberculisées. Sanchez Toledo, sur trente-cinq portées de cobayes dont les mères avaient été inoculées avec de la tuberculose aviaire, n'a jamais trouvé de bacilles dans le foie ni dans la rate des fœtus.

Il ne faudrait pas cependant exagérer la valeur de ces expériences négatives; elles démontrent que les infections congénitales généralisées sont rares, mais comme elles ont consisté dans l'inoculation d'une faible portion de la masse fœtale, elles prouvent peu de chose contre la possibilité d'une tuberculose localisée. C'est probablement pour cela que Gœrtner, qui inoculait la presque totalité des organes fœtaux, broyés et triturés, est arrivé aux résultats que l'on sait.

Mais ce que Gœrtner a vu, en opérant sur de petits animaux, n'est peut-être pas absolument applicable à l'espèce humaine; nous venons de dire pourquoi. D'autre part, il ne réussissait à tuberculiser les fœtus qu'en donnant aux mères des tuberculoses extrêmement graves.

Si on étudie, chez l'animal, comme l'a fait Hauser, la transmission d'une tuberculose commençante, aussi localisée que possible, on ne se place pas davantage dans les conditions de la clinique humaine. Les petits, exposés à la contagion placentaire, pendant une période de douze à quarante-six jours (la tuberculose maternelle étant minime), sont tous restés indemnes et ont pu survivre.

Chez la femme phtisique, des migrations bacillaires sont possibles, et cela pendant les neuf mois que dure la grossesse. Que la tuberculisation des enveloppes de l'œuf et du placenta soit rare, même dans ces conditions, nous sommes forcés de l'admettre ; mais elle est possible. Sur ce point, l'expérimentation ne nous fournit donc pas l'argument décisif que nous cherchons.

4° Les autopsies des rejetons de phtisiques, pratiquées après une survie prolongée, offrent un peu plus d'intérêt. A vrai dire, les résultats sont surtout négatifs.

Robert Koch, qui a eu dans son laboratoire beaucoup de femelles de cobayes, pleines au moment de l'infection tuberculeuse, ne les a jamais vues mettre bas des petits tuberculeux au moment de la naissance, et ces petits restèrent sains pendant de longs mois. Même remarque a été faite par Grancher, Straus, Borrel, Jackh, Küss, etc.

5° Il faut, dans le même ordre d'idées, citer les injections de tuberculine pratiquées chez des descendants de tuberculeux. Nocard et Bang, ayant isolé les veaux nés dans des exploitations agricoles décimées par la tuberculose, ont pu, après quelques mois, les tuberculiser sans obtenir de réaction. Le même procédé peut être employé presque sans danger chez les jeunes enfants. Sur un petit enfant né d'une phtisique, morte quelques heures après l'accouchement, je n'ai constaté aucune réaction après l'injection d'un dixième de milligramme de tuberculine.

Si nous passons en revue tous ces arguments, nous voyons que la rareté des tubercules congénitaux et la difficulté de les déceler au moyen des inoculations partielles n'exclut pas la possibilité d'une bacillose limitée plus ou moins fréquente. L'absence de tuberculose chez des animaux nés de femelles tuberculeuses et gardés longtemps en vie, les résultats négatifs de la tuberculisation des bovidés ont une réelle valeur ; mais tous ces faits ne peuvent pas être transportés intégralement dans la pathologie humaine.

Nous ne sommes donc pas trop surpris de voir que les partisans de l'hérédité parasitaire ne désarment pas ; et il faut encore compter avec leur opinion.

Examinons les raisons sur lesquelles ils fondent leur conviction.

IV

L'analogie que l'on a voulu établir entre la syphilis et la tuberculose ne nous arrêtera pas. Ce que l'on observe dans la syphilis rend plutôt invraisemblable la fréquence d'une infection tuberculeuse héréditaire. Les nouveau-nés hérédo-syphilitiques présentent des lésions très étendues de divers organes ; les descendants de tuberculeux n'en ont presque jamais.

Les arguments cliniques ne méritent pas non plus, en thèse générale, la confiance qu'on leur a accordée trop souvent. Trop de causes s'associent, trop d'erreurs de diagnostic ou d'interprétation vicient l'emploi de la méthode d'observation clinique pour qu'on puisse accepter certaines conclusions souvent légèrement déduites.

Faisons une exception pour les cas de tuberculose qui atteignent des enfants soustraits dès leur naissance au contact de leurs parents. Doit-on expliquer ces faits par une contamination congénitale ou par une hérédo-prédisposition favorisant une contagion à laquelle l'enfant est exposé cent fois pour une après sa naissance? Les partisans de l'hérédité parasitaire pensent que l'hypothèse de l'hérédo-prédisposition ne s'accorde pas avec la fatalité du développement de la tuberculose. Si cette fatalité de l'héritage morbide était démontrée, elle ne serait guère explicable, en effet, que par une transmission du germe ; mais elle ne l'est pas. La fatalité de la tuberculose héréditaire n'est pas soutenable ; ce qui ne nous empêche pas de penser et de dire que dans les familles de tuberculeux les enfants sont presque tous touchés par la maladie, à des degrés divers. Beaucoup d'entre eux, heureusement, présentent des formes atténuées, bénignes et généralement méconnues, qui peuvent s'expliquer par la contagion à laquelle ils échappent difficilement.

1° Si nous consultons l'anatomie pathologique, nous trouvons un argument souvent invoqué par les partisans de l'hérédité parasitaire, à savoir : la grande fréquence de la tuberculose chez les enfants du premier âge ; mais étudions de près cette fréquence. Un premier fait nous frappe : c'est qu'elle augmente avec l'âge ; et, sur ce point, toutes les statis-

tiques sont concordantes. Sur 100 autopsies, on compte un tuberculeux, dans les trois premiers mois de la vie ; ce chiffre monte à 5 pour la première année, prise en bloc ; on trouve 10 cas, de trois mois à un an ; 24, de un à deux ans ; 40 de deux à quatre ans. Il y a là un gros argument à invoquer en faveur de la doctrine contagionniste.

2° Un deuxième fait : c'est la rareté, au-dessous de deux ans, de tuberculoses vraiment latentes. Il semble que les jeunes enfants résistent trop mal à l'action du bacille pour faire de ces tuberculoses; presque toujours ils présentent des formes graves, généralisées ou non. A partir de deux ans, les tuberculoses latentes ou en voie de guérison spontanée deviennent de plus en plus fréquentes. Comment faire remonter à une infection congénitale les bacilloses du jeune âge, puisque, entre la première enfance où l'on ne trouve jamais de tubercules et l'enfance proprement dite, il existe une période intermédiaire peu compatible avec l'existence de foyers latents? Nous ne nions pas que des tuberculoses précoces ou même congénitales, atténuées dans leur virulence ou survenant chez des sujets résistants, puissent s'arrêter et guérir ; nous avons trouvé parfois des foyers calcifiés qui témoignent de cette évolution : mais ces faits sont rares et ne constituent qu'une exception.

3° Un troisième argument ressort de l'étude anatomique des lésions tuberculeuses du premier âge. La disposition des foyers initiaux impose presque nécessairement l'idée d'une contagion *post partum*.

Ces foyers ont leur maximum de fréquence dans les ganglions du médiastin. L'interprétation la plus plausible, c'est que les bacilles y parviennent par l'intermédiaire des voies aériennes. On a prétendu qu'ils pouvaient pénétrer tout aussi bien par la muqueuse nasale, par la bouche, n'importe où, pour aller se localiser dans le médiastin où ils trouveraient des conditions favorables à leur développement ; et les partisans de l'hérédité ont affirmé que les bacilles étaient entrés dans le thorax, dès la vie intra-utérine, ou qu'ils avaient colonisé secondairement en cet endroit, en partant d'un foyer congénital situé en un point quelconque de l'économie.

Regardons les choses de près et ces hypothèses s'effondrent. La caséification des ganglions du médiastin n'est presque jamais la localisation unique de la tuberculose. Küss de Strasbourg l'avait pressenti dès 1850, et Parrot l'a démontré par

ses belles recherches sur l'adénopathie similaire. Je l'ai vu moi-même, et tous mes élèves ont pu le contrôler depuis bien des années. Le foyer caséeux du médiastin est presque toujours le reflet, l'image d'un foyer analogue et de même âge, situé dans le poumon. L'opinion inverse résulte de la difficulté et de l'insuffisance des recherches.

La loi de Parrot n'établit pas l'origine aérienne de la tuberculose médiastine, car la subordination des lésions des ganglions à celles du poumon existe, quelle que soit la provenance de l'infection pulmonaire ; mais si on étudie avec soin, comme l'a fait Küss, la disposition des lésions pulmonaires et médiastines, on constate que la disposition topographique des tubercules permet, dans presque tous les cas, d'éliminer une infection rétrograde, allant des ganglions au poumon, ou une infection par voie sanguine partie d'un foyer latent et ignoré. Cette disposition des lésions est absolument superposable à celle des tuberculoses d'inoculation ; elle permet de suivre, dans ses étapes successives, la marche de l'infection bacillaire au sein de l'organisme.

Il nous est impossible de voir des tuberculoses congénitales dans ces tuberculoses pulmonaires et ganglionnaires. Elles nous apparaissent comme des exemples de tuberculose par inhalation.

Dans la grande majorité des cas, l'enfant s'infecte par les voies aériennes ; dans d'autres cas plus rares, le bacille pénètre par la voie intestinale et envahit les ganglions du mésentère ; mais n'insistons pas sur les différentes portes d'entrée de l'infection tuberculeuse.

Avec les notions que nous venons de résumer, il nous est facile de réfuter en quelques mots l'argumentation de Baumgarten qui reste, à l'heure actuelle, le dernier refuge des partisans de l'hérédité.

V

Sa doctrine peut se résumer ainsi : infection héréditaire de l'embryon, conceptionnelle le plus souvent ; persistance du germe à l'état latent jusqu'à la naissance ; puis, dans les premiers mois de la vie extra-utérine, formation de foyers tuberculeux qui, dans l'avenir, sont l'origine de la plupart des tuberculoses soi-disant spontanées et imputées à la contagion.

Cette théorie nous semble inacceptable. L'hypothèse d'une bacillose latente, chez le fœtus et le nouveau-né, n'est pas compatible avec les faits déjà cités. D'autre part, les foyers tuberculeux dont elle invoque l'existence, sont généralement des lésions exogènes. Mais, s'il est impossible d'admettre l'origine congénitale de la plupart de ces foyers, on doit reconnaître, avec Baumgarten, qu'un grand nombre des tuberculoses de l'adolescence ou de l'âge adulte dérivent d'auto-infections ayant leur source dans des noyaux tuberculeux datant de la première enfance. On a tort de voir partout et toujours, dans une tuberculose qui éclate, la manifestation d'une contagion récente.

VI

Il semble démontré maintenant que l'hérédité tuberculeuse ne se manifeste qu'exceptionnellement par l'infection bacillaire du fœtus. Elle a d'autres façons de se révéler, plus habituelles et plus importantes cliniquement.

Tout d'abord elle se traduit par des *troubles dystrophiques.* L'existence de ces troubles est connue depuis les premiers âges de la médecine. Les rejetons des phtisiques ont souvent un habitus extérieur et une conformation qui constituent une véritable tare organique et qui sont pour eux comme un certificat d'origine. Toute maladie chronique qui entraîne une déchéance chez le père ou chez la mère, les rend moins aptes à engendrer des enfants sains et physiologiquement normaux. C'est un fait d'observation que l'expérimentation a confirmé sans y rien ajouter.

Les enfants des phtisiques, médiocres au point de vue organique, peuvent, par leur valeur cérébrale, constituer des individualités utiles; mais leur amoindrissement dystrophique a pour résultat une tendance marquée à l'extinction de la race.

Il est essentiel de ne pas confondre ces tares dystrophiques avec l'*hérédo-prédisposition morbide.* Dystrophie et prédisposition héréditaire peuvent coexister; mais leur association n'est ni forcée, ni constante. Cette notion n'est pas neuve: et cependant une confusion regrettable s'établit souvent entre les dystrophiques héréditaires et les candidats à la phtisie. Tel sujet, malingre et chétif, résistera victorieusement à la

tuberculose alors que d'autres, vigoureux en apparence, seront rapidement enlevés.

Est-il nécessaire maintenant d'énumérer les tares organiques des hérédo-tuberculeux? Ce sont là des données classiques. On note chez le fœtus, la multiléthalité, la gemellité et des monstruosités ; chez l'enfant viable, des troubles de l'ossification, l'hippocratisme des doigts, des malformations thoraciques, une débilité allant jusqu'à l'infantilisme ; enfin des malformations viscérales diverses.

A côté de ces tares apparentes ou cachées, on a signalé des troubles biochimiques plus difficiles à saisir et peut-être plus intéressants. Malheureusement ce que nous savons sur ce point est bien peu de chose. Gaube a noté une déminéralisation calcique et magnésienne ; Charrin a montré qu'au point de vue chimique les enfants des tuberculeux ont une vitalité fort réduite, et c'est tout.

Mais ces tares, organiques ou fonctionnelles, n'appartiennent pas en propre à la tuberculose. Elles peuvent être l'aboutissant d'états pathologiques variés : syphilis, alcoolisme, maladies nerveuses, cancer, vieillesse, déchéances diverses. Il n'en est pas moins vrai que certains indices, minimes parfois et cependant suffisants, permettent de dire d'un enfant : « Voilà un fils de tuberculeux. » Cette impression clinique, dont on a souvent peine à se défendre, résulte peut-être en partie de ce que la tuberculose, étant la plus commune des causes de dystrophie, est plus fréquemment que les autres retrouvée par l'analyse clinique.

VII

Nous arrivons maintenant à *l'hérédo-prédisposition*. Les descendants des phtisiques ne naissent pas tuberculeux, mais tuberculisables, a dit Peter. Personne ne nie cette prédisposition ; mais il importe de ne pas confondre l'aptitude que ces sujets ont à se tuberculiser avec celle qu'ils ont à faire une tuberculose plus ou moins rapide. Croire que les enfants des phtisiques sont destinés à devenir des tuberculeux incurables est une erreur clinique qui a trop longtemps régné en médecine.

Parmi les hérédo-tuberculeux, il en est un bon nombre qui

présentent, à la fois, une réceptivité plus grande à l'infection et un terrain relativement résistant qui modifie l'évolution morbide. Les chlorotiques, Hanot l'a noté, sont souvent des filles de phtisiques; et cependant la chlorose vraie n'aboutit guère à la phtisie. Les poussées tuberculeuses, pour Arthaud, s'atténueraient graduellement chez les descendants des phtisiques et la maladie tendrait à s'éteindre si la race parvenait à se perpétuer. Un exemple frappant de cette influence remarquable de l'hérédité tuberculeuse est fourni par les scrofuleux qui descendent si souvent de phtisiques et dont la tuberculose conserve pendant longtemps, parfois toute la vie, une allure torpide.

Mais, à côté de ces exemples favorables, il y en a d'autres, absolument inverses, qui justifient le vieil adage : *phtisis hereditaria omnium pessima*. Souvent on voit, à la puberté ou vers la vingtième année, éclore, chez les hérédo-tuberculeux, des phtisies aiguës ou subaiguës contre lesquelles on est désarmé.

Comment peut-on expliquer ces faits ?

Il serait facile, sans doute, d'invoquer une atténuation plus ou moins grande de la virulence des germes tuberculeux; mais rien ne démontre cette atténuation. Si les ganglions scrofuleux ne suffisent pas à tuberculiser le lapin et ne donnent au cobaye qu'une tuberculose relativement bénigne, cela tient simplement à ce que les bacilles y sont peu nombreux. Vagedes, Kimla, Poupé et Vesely ont prétendu avoir isolé des races atténuées du bacille de Koch ; mais leurs résultats sont encore suspects, Auclair ayant prouvé l'identité de virulence des bacilles pris à des sources variées.

Nous pensons donc que l'influence du terrain est prépondérante.

Les modifications du terrain, chez les hérédo-tuberculeux, sont de deux ordres.

Les unes sont *banales*. Elles peuvent s'expliquer, chez les enfants issus de générateurs tuberculeux, soit par l'action cachectisante qu'exerce sur le rejeton la mauvaise qualité des cellules originelles, ovulaires ou spermatiques, soit par les conditions déplorables de nutrition que subit, pendant des mois, un fœtus porté par une mère gravement malade. Quelques-uns de ces enfants, qui sont une proie facile pour la première infection venue, échappent aux causes immédiates de mort; mais ils traînent une existence misérable jusqu'au

jour où une tuberculose nouvellement acquise ou simplement réveillée vient à éclater chez eux.

Certains sujets, dont ni le père ni la mère ne semblent tuberculeux, sont pour la bacillose un terrain très propice. On accuse alors un grand-père, un oncle, une tante, avec qui ils n'ont parfois jamais vécu. Ce n'est pas là de l'hérédité; mais on est forcé de reconnaître que certaines familles sont plus tuberculisables que d'autres, de même que certaines espèces animales sont, plus que d'autres, sensibles à l'action du bacille.

A côté de ces prédispositions banales, il existe sans doute aussi une *prédisposition spécifique,* résultant de l'action sur l'embryon, à un stade quelconque de son développement, des produits solubles qui se forment dans l'organisme des tuberculeux, action qui se traduit, tantôt par une espèce de vaccination, tantôt par une influence absolument inverse. Mais gardons-nous de faire aucune hypothèse sur les aptitudes morbides des hérédo-tuberculeux; nous savons trop peu de chose sur les actions immunisantes ou prédisposantes qui s'exercent dans la bacillose pour avoir le droit d'en déduire quoi que ce soit.

Le terrain de l'enfant résulte à la fois de l'héritage paternel et de l'héritage maternel. Si l'un des ascendants est tuberculeux, l'autre pourra léguer au rejeton quelque chose de l'état réfractaire dont il est doué lui-même. On a dit (Beugnies) que, par le fait d'une véritable imprégnation, une femme ayant eu un premier enfant d'un mari phtisique transmet la prédisposition à la tuberculose aux enfants qu'elle a d'un autre mari absolument indemne.

L'éclosion des formes galopantes n'est pas toujours l'indice d'une prédisposition particulière ; elle résulte le plus souvent d'une auto-infection, provenant de foyers caséeux latents depuis des années. On croit, dans ces cas, saisir un exemple frappant d'hérédo-prédisposition, tandis qu'on se trouve en face d'un méfait à longue échéance de la contagion.

Parmi les membres d'une même famille, les uns semblent doués d'une immunité spéciale et résistent à l'infection bacillaire quand ils sont aux prises avec elle ; les autres succombent. Il se fait ainsi une sorte de sélection dont l'hérédité n'est pas le seul facteur.

D'autres héritages morbides que celui de la tuberculose

peuvent modifier les aptitudes réactionnelles des enfants. Les uns confèrent une sorte d'immunité; d'autres, au contraire, créent une réelle prédisposition ; mais il est impossible de ne voir dans l'hérédité tuberculeuse rien de plus qu'une diminution banale de la résistance cellulaire, assimilable à ce qu'on observe dans ces derniers cas. Il y a dans l'hérédo-prédisposition créée par la tuberculose des ascendants quelque chose de spécial, sinon de spécifique, insaisissable encore dans sa cause et dans son essence, mais facile à observer dans ses effets.

CONCLUSIONS

Tout le monde est d'accord pour admettre que la tuberculose a une influence héréditaire considérable. L'hérédité tuberculeuse peut consister dans la *transmission du germe*, dans la *transmission d'une prédisposition*, ou se manifester par des *troubles dystrophiques*. Ces trois modes d'hérédité tantôt se superposent, tantôt existent isolément.

1° *Transmission du germe*. — A. La transmission du germe au moment de la conception constituerait au sens strict du mot la véritable hérédité. Cette transmission conceptionnelle n'est encore qu'une hypothèse dont aucun fait connu ne démontre la réalité et dont la vraisemblance même nous paraît problématique. En particulier, la transmission parasitaire par le père n'est nullement prouvée.

B. Il est possible cependant qu'un fœtus naisse infecté par le germe tuberculeux : dans ce cas, il a été contagionné *in utero* par sa mère. Celle-ci est ordinairement atteinte d'une façon très grave : elle peut aussi ne présenter que des lésions peu étendues. La transmission se fait probablement à la faveur d'une lésion placentaire, parfois très localisée et facile à méconnaître.

C. La tuberculose congénitale n'a pas été rencontrée seulement chez des fœtus mort-nés ou des nourrissons succombant de bonne heure : elle a été vue également chez des enfants bien constitués et parfaitement viables : l'hérédo-contagion de la tuberculose est donc indiscutable et peut jouer un rôle dans la propagation de la phtisie.

D. Ce rôle paraît être très restreint. Pour affirmer l'extrême rareté de l'hérédo-contagion, on doit se baser, non pas sur le

peu de fréquence des tubercules congénitaux (argument de médiocre valeur), ni sur la difficulté de mettre en évidence par les inoculations une bacillose congénitale (une infection limitée passant très facilement inaperçue) ; mais sur les arguments suivants :

I. *Rareté de la tuberculose chez les petits nés de femelles tuberculisées ou tuberculeuses et conservés en vie.*

II. *Impossibilité d'admettre une résistance particulière des jeunes sujets au développement du bacille*, ce que démontre : *a.* l'extrême rareté au-dessous de deux ans des tuberculoses vraiment latentes et momentanément silencieuses; *b.* l'évolution clinique de la tuberculose du premier âge.

III. *L'étude anatomique des formes initiales de la tuberculose infantile est tout en faveur d'une infection par contagion* post partum.

2° *Hérédité hétéromorphe.* — La tuberculose des ascendants influence les enfants d'une manière évidente et presque nécessaire au point de vue du développement physique : les tares dystrophiques qui sont le fait de cette hérédité hétéromorphe ne doivent pas être confondues avec l'hérédo-prédisposition dont elles sont distinctes tout en pouvant coïncider avec elle.

3° *Hérédo-prédisposition.* — A. L'observation clinique démontre l'excessive fréquence de la tuberculose, chez les enfants issus de générateurs tuberculeux ou de familles dont certains membres sont tuberculeux.

Cette fréquence excessive est due, en partie tout au moins, à une hérédo-prédisposition ; mais elle est aussi attribuable, pour une certaine part, à un mode pathogénique, dont on néglige beaucoup trop l'influence dans la plupart des recherches sur l'étiologie de la tuberculose, nous voulons parler de l'auto-infection. Une grande partie des tuberculoses de l'âge adulte ou de la jeunesse sont la conséquence de foyers latents remontant au jeune âge, foyers qui relèvent presque toujours de la contagion : la tuberculose des ascendants a eu souvent pour rôle essentiel de créer cette contagion.

B. L'hérédité de prédisposition se traduit fréquemment par la gravité de la maladie : non seulement l'enfant est plus exposé à la tuberculose, mais souvent il lui résiste plus mal.

C. Par contre, la tuberculose héréditaire peut se présenter aussi sous une forme atténuée, comme si l'enfant était jusqu'à

un certain point immunisé. On peut expliquer ces formes par une sorte d'hérédité mixte, les ascendants transmettant au rejeton une prédisposition à devenir tuberculeux en même temps qu'un état spécial de résistance.

4° *Prophylaxie.* — Au point de vue prophylactique, le rôle du médecin est considérable ; trois tâches s'imposent à lui :

1° La protection des enfants de tuberculeux contre l'invasion bacillaire, et particulièrement contre le danger redoutable du milieu familial infecté.

Cette protection est possible, puisque l'enfant de phtisique n'est presque jamais contaminé à la naissance; elle est réalisable, puisque nous savons de quelles manières on peut éviter à l'entourage d'un phtisique la contagion bacillaire ; elle est essentielle, puisque l'infection précoce de l'enfant détermine presque toujours la formation, soit d'une tuberculose immédiate à évolution rapide, soit d'une tuberculose larvée redoutable pour l'avenir.

2° Chez les enfants de phtisiques, un des dangers les plus sérieux consistant dans les foyers latents, sources des auto-infections ultérieures, on doit mettre en œuvre tous les moyens d'investigation capables d'en révéler l'existence : une exploration clinique minutieuse et répétée permettra souvent un diagnostic précoce, point de départ d'une thérapeutique efficace.

3° Enfin, on doit poursuivre, chez les rejetons des phtisiques, l'étude et le traitement de tous les troubles de l'évolution ou de la nutrition qui permettent de soupçonner une hérédo-prédisposition tuberculeuse.

XXII

RECHERCHES PATHOGÉNIQUES

A PROPOS D'UN CAS DE MALADIE BRONZÉE HÉMATURIQUE

Par M. P. NOBÉCOURT
Chef de Laboratoire
et M. Prosper MERKLEN
Interne à l'hospice des Enfants-Assistés

Les observations de Pollak, Laroyenne et Charrin, Parrot, etc., ont permis de bien établir les caractères cliniques et anatomiques de la maladie connue sous les noms de *tubulhématie rénale* (Parrot), *de maladie bronzée hématurique des nouveau-nés* (Bar et Grandhomme).

Elle débute peu de temps après la naissance. L'enfant présente un ictère de plus en plus foncé, presque noir, accompagné de cyanose de la face et des extrémités. Les urines sont peu abondantes et contiennent du sang qui laisse sur les langes des tâches brunâtres ou des tâches rosées limitées par une bordure noirâtre; au microscope, on y décèle des globules rouges en grande quantité, ce qui montre bien qu'il y a hématurie véritable et non pas seulement hémoglobinurie, comme l'avait avancé Winckel. Souvent l'enfant a de la diarrhée; ses selles ne sont généralement pas décolorées, et au contraire prennent une teinte franchement bilieuse. L'hypothermie est plus fréquente que l'élévation de la température. La marche de l'affection est rapide, et, à de très rares exceptions près, la mort survient au bout de trois ou quatre jours. A l'autopsie, le sang est noir, poisseux. Le foie est le siège d'une congestion très marquée, qui se traduit sur les coupes microscopiques par une vaso-dilatation intense et même par de petits foyers hémorragiques. La vésicule biliaire est remplie d'une bile épaisse et verdâtre; il n'y a aucun obstacle à son écoulement sur tout le trajet des voies biliaires intra et extra-hépatiques. Il n'y a pas de lésions cellulaires notables, sauf au niveau des foyers hémorragiques où les cellules sont plus ou moins comprimées et atrophiées. Le rein,

qui à l'extérieur conserve son aspect à peu près normal, offre, quand on l'a ouvert, des lésions caractéristiques au niveau de la substance médullaire et surtout dans la région des papilles. Celles-ci sont remplies d'une matière noire, pulvérulente, analogue à du marc de café; dans le corps de la pyramide de Malpighi, on voit des stries rectilignes également noirâtres. Au microscope, on constate, comme lésion presque unique, une accumulation de globules rouges plus ou moins déformés dans les tubes urinifères, sans que l'épithélium paraisse avoir été touché.

Tel est, brièvement résumé, le tableau de la maladie bronzée hématurique. Les observations, à cet égard, sont presque toutes calquées les unes sur les autres. Mais beaucoup moins précises sont nos connaissances relatives à l'étiologie et à la pathogénie de cette affection.

D'une façon générale, les observateurs s'accordent à en faire le résultat d'une infection ; mais la nature de celle-ci n'a jamais été nettement précisée. Bar et Grandhomme (1), dans une autopsie faite vingt-quatre heures après la mort, ont constaté sur les coupes, à la partie inférieure des tubes droits, de grands bacilles qu'ils considèrent comme des bacilles de la putréfaction, et dans les tubes contournés des diplocoques ou des coccus en amas. Ils n'ont pratiqué ni cultures ni inoculations ; aussi ne tirent-ils aucune conclusion de leurs recherches. Lesage et Demelin (2), ayant observé au cours d'épidémies d'ictères infectieux chez le nouveau-né des lésions hépatiques et rénales caractérisées par une congestion intense avec petites hémorrhagies capillaires, lésions de même ordre que celles qui existent dans la maladie bronzée hématurique, admettent que ce sont là deux affections de même nature. Pour eux, la tubulhématie n'est que le résultat d'une infection plus intense, et la seule différence qui la sépare des ictères infectieux réside dans le degré de l'ictère et l'existence de l'hématurie. Quant à la cause, elle serait dans les deux cas une infection colibacillaire d'origine intestinale; ces auteurs ont en effet isolé, à l'autopsie de leurs malades morts d'ictères infectieux, le colibacille dans le sang et dans les organes.

(1) Bar et Grandhomme, Maladie bronzée hématurique des nouveau-nés. *Société de médecine pratique*, 31 janvier 1889.

(2) Lesage et Demelin, De l'ictère du nouveau-né et principalement de l'ictère infectieux. *Revue de médecine*, janvier 1898.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment dans le service du professeur Hutinel, aux Enfants-Assistés, un cas de maladie bronzée hématurique. Les constatations qu'il nous a été donné de faire nous paraissent mériter quelque attention.

Une enfant âgée de dix jours, née à terme, est apportée dans le service de la nourricerie le 3 avril 1900. Elle pèse 2300 grammes, et présente un ictère foncé très intense. La peau est froide et cyanosée; l'enfant est immobile, a les paupières à demi closes; sa température rectale est de 26°. Malgré les soins immédiats qu'on lui prodigue aussitôt, elle meurt trois heures après son arrivée.

A l'autopsie, on note tout d'abord une teinte ictérique des sérosités et des différents viscères.

Le foie est de volume normal, rouge foncé avec des zones ictériques. A la coupe, il est uniformément jaune. Le vésicule biliaire est rempli d'une bile verte, très épaisse, filante, s'écoulant difficilement par la pression. Les voies biliaires sont cependant perméables dans toute leur étendue; elles sont libres de toute compression et de tout rétrécissement. Enfin il n'y a aucune trace de phlébite de la veine ombilicale ni de la veine porte.

Les reins, de volume et de consistance normales, présentent une légère coloration ictérique à la surface.

A l'ouverture du bassinet, on constate que les calices sont remplis d'un magma noirâtre pulvérulent. A la coupe, les deux substances, corticale et médullaire, n'apparaissent pas nettement délimitées; l'extrémité des pyramides de Malpighi, les papilles ont une teinte noirâtre, comme si elles contenaient une substance analogue à celle des calices. Presse-t-on sur les papilles, on fait sourdre une petite quantité de cette matière qui prend par là-même un aspect vermiforme.

La rate est ferme, violacée à la surface, légèrement jaunâtre à la coupe.

Le tube digestif ne présente rien de spécial.

Les poumons sont jaunâtres, imprégnés de bile. Le cœur est mou, renfermant du sang fluide et peu de caillots.

Sur les circonvolutions cérébrales, les vaisseaux sont bien dessinés; à la partie postérieure du lobe occipital et sur le cervelet, on trouve quelques plaques hémorragiques au niveau des sillons.

Enfin nulle part l'on ne peut relever de lésions syphilitiques.

Examen bactériologique. — L'examen microscopique du magma contenu dans les calices montre qu'il est formé de globules rouges, les uns bien conservés, les autres en amas et déformés. Dilué dans l'eau, ce magma donnait au spectroscope les bandes d'absorption caractéristiques de l'oxyhémoglobine, mais pas celles des pigments biliaires.

Les coupes du foie ont porté sur différentes portions de l'organe. D'une façon générale, les capillaires sont dilatés et remplis de sang. Mais dans certaines régions cette congestion est peu marquée, et les travées hépatiques conservent leur aspect normal; dans les autres, au contraire, de nombreux globules rouges ont fait irruption hors des vaisseaux, comprimant les cellules hépatiques diminuées de volume et déformées. Néanmoins, autour des veines sus-hépatiques gorgées de sang, il y a généralement une zone de parenchyme normal. En résumé, congestion intense du foie, avec petites hémorragies microscopiques.

Les coupes du rein faites au niveau de la substance corticale ne présentent rien d'anormal. Mais dans la substance médullaire, les tubes

collecteurs sont pleins de sang; les épithéliums ne sont du reste pas lésés, et on ne note pas d'hémorragies interstitielles. En somme, le rein est relativement sain, et son parenchyme n'est pas altéré d'une manière sensible.

Ajoutons enfin qu'aucun microbe n'a pu être constaté dans les coupes du foie et du rein, après coloration par la méthode de Gram ou par la thionine.

Examen bactériologique. — Trois tubes de gélose ont été ensemencés avec la plupart des organes. Le rein, la rate, la bile ont été complètement stériles. Le foie, le sang du cœur, les taches hémorragiques des méninges, le liquide céphalo-rachidien n'ont donné que quelques colonies isolées de staphylocoques blancs, résultant vraisemblablement d'impuretés, d'autant plus que l'autopsie a été pratiquée trente-huit heures après la mort. Les ensemencements dans leur ensemble sont donc parfaitement négatifs.

En résumé, nous avons fait les mêmes constatations histologiques que les auteurs qui ont étudié la question avant nous. Les lésions prédominantes siègent au niveau du foie. Elles consistent en une vaso-dilatation extrême avec petits foyers hémorragiques. Dans le rein, on ne voit pas de foyers hémorragiques analogues; les tubes droits seuls sont remplis de globules rouges. Dans aucun de ces organes, il n'y a de lésions cellulaires appréciables avec les réactifs usuels, et on ne peut guère noter qu'une atrophie des cellules hépatiques par compression au niveau des foyers hémorragiques.

Il est difficile de dire si le foie a été touché le premier et le rein atteint secondairement, les altérations hépatiques ayant déterminé des lésions hémorragiques dans les autres organes, comme il arrive si souvent, ou bien si les deux organes ont, au contraire, été frappés simultanément. En tout cas, il faut remarquer que le processus hémorragique n'était pas limité au foie et au rein, puisqu'au niveau des méninges il existait des foyers de suffusions hémorragiques.

Reste à déterminer la cause de ces lésions. Les résultats de nos examens bactériologiques, pour négatifs qu'ils aient été, n'en ont pas moins une certaine valeur à cet égard. Ils prouvent qu'il ne s'agissait pas d'une infection généralisée puisqu'aucun organe ne contenait de microorganismes, réserve faite toutefois pour la possibilité d'une infection anaérobique que nous n'avons pas recherchée, mais que la non-constatation de microbes sur les coupes du foie et du rein rend peu vraisemblable.

Bien plus probablement les lésions sont d'origine toxique.

Il nous a malheureusement été impossible de préciser la cause et la nature de cette intoxication. Étions-nous en face d'une intoxication ou d'une toxi-infection intestinale? C'est possible, mais rien ne nous autorise à l'affirmer, l'enfant étant morte trop rapidement et l'autopsie ayant été muette à ce sujet.

Il n'en reste pas moins établi que la maladie bronzée hématurique semble ne pas relever toujours d'un processus identique, et qu'à côté des cas où elle peut être attribuable à l'envahissement des viscères par des microorganismes, il en est d'autres où une telle cause ne saurait être invoquée.

Nous savons d'ailleurs qu'il en est ainsi pour une affection de l'adulte, l'ictère grave, avec lequel la maladie bronzée des nouveau-nés n'est pas sans présenter quelque analogie. Si, au cours de l'ictère grave, les examens bactériologiques ont pu parfois déceler dans le sang et les organes la présence de microbes tels que le streptocoque et le coli-bacille, bien plus souvent ces investigations sont demeurées négatives. D'autre part, un syndrome très voisin de l'ictère grave peut être déterminé soit par des poisons chimiques, comme le phosphore, soit par des poisons moins connus, tels que ceux qui proviennent des viandes avariées ou qui s'échappent des égouts.

Il est donc très admissible que certains cas de tubulhématie reconnaissent une origine toxique, et les recherches ne devront plus désormais se borner à l'étude des agents pathogènes. Il faudra s'attacher en outre à mettre en évidence la réalité de l'intoxication possible, et nous regrettons que la trop courte survie de notre malade ne nous ait pas permis de diriger nos efforts dans cette voie.

XXIII

DES ALBUMINURIES CYCLIQUES DE L'ADOLESCENCE

(PATHOGÉNIE ET CLASSIFICATION)

Par le Dr H. DAUCHEZ (de Paris)

L'albuminurie cyclique est une affection rare, peu connue, et dont les origines sont généralement difficiles à déterminer, en raison des conditions pathogéniques qui président à son éclosion. Mais ce que la plupart des observateurs acceptent comme bien établi, c'est que l'albuminurie cyclique affecte un type à part, original, à évolution particulière.

Il importe donc tout d'abord de définir, ou mieux de rappeler ce qu'est l'albuminurie cyclique, pour ne pas la confondre avec les albuminuries intermittentes de la convalescence des néphrites banales.

On peut dire, croyons-nous, qu'un adolescent est atteint d'albuminurie cyclique (la seule que nous veuillons étudier ici) lorsque celle-ci est périodique, perceptible à heure fixe, lorsqu'elle disparaît en dehors de ces heures pathologiques, quelle que soit l'attitude du sujet, alors surtout que celui-ci conserve un bon état de santé générale, n'a ni fièvre, ni cylindres rénaux dans ses urines, que le régime lacté ni le repos n'ont aucune influence sensible sur le syndrome qui nous occupe.

Cette définition, quelque peu schématique, serait incomplète si nous n'ajoutions à ces grands traits de l'albuminurie cyclique les conditions certainement prédisposantes que nous retrouvons dans nos observations et dans celles des autres auteurs :

1° Le terrain goutteux, arthritique des sujets si bien dénommés par Lecorché et Talamon sous le nom de prégoutteux, à tendance névropathique (Legendre).

2° Dans d'autres cas, l'état de convalescence de certaines maladies infectieuses (fièvre typhoïde, amygdalites, etc.).

L'albuminurie périodique diffère donc de l'albuminurie

orthostatique, dont la cause est encore inconnue (1). Nous n'en voulons pour preuve que l'observation citée plus loin, dans laquelle la jeune fille par nous observée se levait le matin sans que l'albumine paraisse, se couchait de midi à 7 heures du matin et chez laquelle l'albumine reparaissait invariablement de 4 heures à 10 heures du soir, quels que soient le régime, le traitement, en dépit de tous les traitements classiques, sans que l'influence des repas se fasse sentir comme l'avait observé Teissier (de Lyon).

En regard des faits rares d'albuminurie cyclique, non orthostatique, il en existe d'autres où l'albuminurie apparaît tous les jours à la même heure, le matin par exemple, après la classe, après les exercices religieux notamment, dans lesquels l'attitude variable fait apparaître ou cesser l'albuminurie. Il existe donc des faits, comme celui de notre seconde observation, où un adolescent atteint d'hématurie, puis d'albuminurie permanente, devient nettement *cyclique sous l'influence de la station verticale*, et cesse dès que le malade reste assis.

Malgré leur point de contact, c'est-à-dire l'apparition passagère et périodique de l'albuminurie à heure fixe, ces deux affections nous paraissent essentiellement distinctes, en dépit de leur tendance commune à la guérison.

C'est ce qu'exprimait très nettement notre collègue le Dr J. Renaut (de Paris) (2), lorsqu'il propose de ranger en deux groupes les albuminuries cycliques, les unes dérivant, comme notre première malade, de la diathèse goutteuse marquant le début d'une néphrite goutteuse qui évoluera lentement, bien ou mal; les autres indices d'une néphrite infectieuse susceptible ou non de guérir.

Nous n'entreprendrons pas ici de décrire l'albuminurie cyclique des adolescents déjà si bien étudiée par Pavy (3), par Teissier (de Lyon), Merley (4), nous contentant de

(1) Ce qui prouve que la station verticale n'a qu'une influence discutable dans l'albuminurie cyclique, c'est que les malades de Stirling et d'Arnozan (*Congrès de médecine*, 1896) continuaient à marcher l'après-midi. L'albuminurie disparaissait cependant avant que ces sujets ne se remettent au lit.

(2) *Traité des maladies de l'enfance*, par MM. Grancher, Comby et Marfan, art. Albuminurie et Néphrite, par Renaut, t. III, p. 287.

(3) Pavy, Albuminuria in the apparent health. Also *Med. Times* et *Gaz. London*, 1885, p. 529-531; *Congr. Assoc. Brit. de Cardif* et *Lancet*, London, 1885, p. 706 et 708. Cf. *Index medicus*, 1885.

(4) J. Teissier (de Lyon), in *Lyon médical*, 1887, p. 363; et Merley (Albuminurie intermittente), *Thèse de Lyon*, 1887.

poser la question de la nature des albuminuries cycliques.

S'agit-il, dans ces cas, de néphrite ou de pseudo-néphrite? Pour notre excellent maître M. le Dr Labadie-Lagrave, l'albuminurie cyclique indépendante de toute maladie infectieuse n'est pas une néphrite; c'est une maladie absolument à part, liée à l'évolution, à la croissance, apyrétique, sans retentissement sur la santé, caractérisée par l'absence de cylindres rénaux, dans laquelle l'urotoxie existe (1), qui guérit toujours, sans régime spécial, indépendante des néphrites cycliques infectieuses.

Pour tout dire en un mot, l'albuminurie cyclique de l'adolescence, suivant M. Labadie-Lagrave, est une pseudo-néphrite; notre maître est donc franchement dualiste et refuse toute comparaison entre cette pseudo-néphrite et les néphrites vraies.

Toute autre au contraire est l'opinion de MM. Lecorché et Talamon, qui en font une néphrite, et du Dr Rendu, qui l'attribue à une néphrite partielle.

Enfin, plus éclectiques sont MM. Teissier (de Lyon), Arnozan (de Bordeaux) et Renaut (de Paris), à l'opinion duquel nous croyons légitime de nous rallier.

Dans l'albuminurie cyclique proprement dite (obs. I), l'abondance des leucocytes renfermés dans l'urine semblerait plaider en faveur d'une fausse albuminurie dépendant plutôt d'une fluxion du rein, d'origine menstruelle, que d'une lésion rénale proprement dite.

OBS. I. — PERSONNELLE. — *Albuminurie cyclique vespérale, d'abord quotidienne, plus tard intermittente, rappelée par les règles, par les marches forcées, par la fièvre typhoïde. — Amélioration progressive depuis deux ans.*

La malade qui fait le sujet de cette observation, Mlle G. C..., avait douze ans lorsque nous fûmes appelé près d'elle pour la première fois en décembre 1898. Les antécédents héréditaires de Mlle G... sont très caractéristiques au point de vue arthritique et on peut à coup sûr la considérer comme atteinte d'albuminurie prégoutteuse. Son père est rhumatisant, souffre de coliques néphrétiques; sa grand'mère maternelle est franchement goutteuse. L'une de ses tantes est goutteuse; son jeune frère est atteint depuis son enfance d'une myélite dite rhumatismale avec déformations articulaires considérables des genoux et des doigts aujourd'hui complètement ankylosés.

(1) L'urotoxie peut diminuer comme chez notre malade (obs. I). Mais cette diminution n'est pas toujours l'indice d'une néphrite. Elle peut aussi dépendre d'un défaut de production de toxines, lorsque l'alimentation (régime lacté, par exemple) réduit celles-ci à leur minimum (Dr Noë).

Un seul de ses frères a succombé à des accidents urémiques consécutifs à une scarlatine méconnue.

Jusqu'à douze ans notre jeune malade n'a à son actif qu'une varicelle légère et une *céphalée frontale ou bipariétale continue* qui en 1897 et en 1898 s'accompagna de *troubles gastralgiques et dyspeptiques persistants*.

Les crises ayant plusieurs fois cédé au régime lacté, mais reparaissant néanmoins, l'idée me vint d'examiner les urines moi-même le *9 décembre 1898* au soir. J'y trouvai des flots d'albumine.

Le lendemain matin 10 décembre, M. Desbruères, pharmacien de la famille C..., n'en trouvait pas.

Le soir du *10 décembre*, nous en trouvions tous deux par tous les réactifs connus (acides picrique, acétique, nitrique, par la chaleur, par le réactif de Tanret, par l'acide trichloroacétique).

En versant dans un verre à expérience 15 grammes d'acide nitrique dans ces urines, il se précipitait un abondant dépôt de nitrate d'urée.

Pendant *dix jours* (du 9 au 19 déc.), la malade est maintenue au lit, au régime lacté strict, au traitement révulsif classique. — L'albumine paraît quand même de trois à sept heures du soir (0,20 à 0,50 centigrammes). — Elle cesse un jour, le 19 décembre. Pendant *quatre jours* (20 au 24 déc.), *époque des règles*, l'albumine reparaît l'*après-midi seulement*.

Les urines redeviennent abondantes (1000 gr.) aussitôt après la cessation des règles.

Du *25 au 31 décembre 1898*, le régime lacté est repris intégralement, en raison de la réapparition de l'albumine pendant les règles.

Deux échantillons A et B d'urines sont adressés à M. Debruères, pharmacien.

L'échantillon A a été recueilli *deux heures après le repas* (chocolat, œuf, biscuit, confitures).

L'échantillon B *trois heures après le lever*.

« Ces deux échantillons renferment tous deux de l'albumine, mais en quantité sensiblement *élevée* dans l'échantillon B.

« Au microscope, l'échantillon A ne renferme que des débris épithéliaux et très peu de leucocytes, enfin quelques cristaux d'oxalate de chaux.

« L'échantillon B renferme des débris épithéliaux et *surtout des leucocytes en très grande quantité*. — Aucun cylindre hyalin ne peut être décelé dans l'échantillon B.

« L'augmentation d'albumine dans l'échantillon B paraît due à la présence des leucocytes. »

Les 26, 27, 28, 29 décembre, la malade se lève quand même à trois heures de l'après-midi, tout en suivant le régime lacté. L'albumine ne reparaît plus le soir. Les urines sont même d'une extrême limpidité, ne se troublent pas à la chaleur, sont plutôt aqueuses et décolorées. Chose bizarre : le 30 décembre, sans changement de régime, l'urine redevient louche le matin, et le soir on constate 0,50 centigrammes d'albumine.

Année 1899. — Du 1er au 9 janvier, nous autorisons quelques aliments (œuf, biscottes, pain grillé, riz, farine d'orge, purées).

En même temps, nous laissons lever la malade jusqu'à midi.

L'après-midi, elle se remet au lit. Les urines du soir renferment presque tous les jours quelques flocons très nets d'albumine trois heures après le coucher.

Le *9 janvier*, malgré le régime lacté, l'albumine reparaît le soir.

Du *9 au 15 janvier*, Mlle Germaine C... est prise d'une telle intolérance gastrique qu'elle vomit le lait. Nous revenons au régime mixte (œufs cuits, bouillon de légume, biscottes).

Et pendant tout ce temps, elle reste au lit.

L'albumine cesse. Ce régime mitigé est bien toléré.

Le *15 janvier*, elle se lève quelques heures. Le même jour les règles reparaissent.

Immédiatement l'*albumine vespérale* reparaît (0,50 centigr.).

Du *15 au 18 janvier*, le régime des purées, œufs, chocolat, est repris le matin. Mlle G. se lève à deux heures. Elle n'a point d'albumine. De deux à sept heures, elle se lève; l'albumine (0,50 centigr.) reparaît quand elle se couche.

Du *19 au 24 janvier*, nous ajoutons au régime alimentaire du bouillon, du fromage, de la crème, sans que l'albumine reparaisse.

Incidemment, je dois ajouter que la céphalée, la gastralgie ont disparu, et que nous n'avons jamais constaté de bruit de galop.

Le *24 janvier*, sans aucune provocation, les urines de l'après-midi renferment un gramme d'albumine, avec débris épithéliaux et des cristaux d'oxalate d'urée.

Pour contrôler la perméabilité rénale, nous administrons à Mlle G. C... un cachet de bleu de méthylène (0,25 centigr.).

Pendant quatre jours la malade excrète des urines bleues, puis verdâtres, sans albumine. Le bleu a paru une demi-heure après l'ingestion.

Du *24 au 31 janvier*, amélioration manifeste. L'albumine cesse, malgré un régime libéral (légumes, viandes blanches, bouillies), malgré des sorties.

Du *1er au 8 février*, la malade sort, se lève, mange abondamment (viandes froides). Pas d'albumine, mais retour de la gastralgie et de la migraine que le régime lacté fait rapidement cesser.

9 février. Les règles reparaissent. L'albuminurie vespérale reparaît. Les urines sont très claires, non teintées de sang, recueillies après une toilette génitale.

Cette albuminurie *intermittente* n'a duré que vingt-quatre heures.

Du *9 au 20 février*, l'albumine cesse malgré le régime animalisé, mais le *20 février*, après une marche prolongée par un temps de brouillard, l'albuminurie reparaît le soir (1 gr. au moins).

Pendant trois jours, la malade persiste à sortir; l'albumine continue le soir (1 à 3 gr.).

Du *25 au 28 février*, malgré des sorties quotidiennes, l'albumine cesse le soir.

Du *1er au 16 mars*, pas d'albumine. Pour ralentir la fluxion menstruelle nous faisons cinq jours de suite une injection de chlorhydrate d'hydrastinine à 1/10e.

La dernière injection d'hydrastinine est pratiquée le 12 mars.

Néanmoins, du *18 au 20 mars*, les règles reparaissent avec l'albuminurie vespérale (2, 3, 4 gr. dosés). Aucune trace d'albumine le matin.

L'analyse pratiquée à cette date (20 mars) par M. Desbruères signale l'existence de leucocytes, de cylindres hyalins et granuleux en petite quantité, et quelques débris épithéliaux dans l'échantillon présenté.

Le *24 mars*, l'albumine disparaît jusqu'au 1er avril 1899.

Ce jour-là, Germaine C... sort à midi. Rentre avec de l'albuminurie qui cesse le lendemain 2 avril jusqu'à six heures du soir et reparaît de huit à dix heures du soir.

Du *2 au 15 avril*, notre jeune malade part en vacances à Villecresnes, s'y repose, s'y suralimente, sort l'après-midi, quelquefois le matin, reçoit même un jour une violente averse qui la transperce sans que l'albumine reparaisse.

Le *16 avril*, Germaine C... rentre à Paris; les règles reparaissent, l'albumine reparait aussitôt.

Cette fois l'albumine (0,50 centigr. à 2 gr.) reparait matin et soir, plus le soir (2 gr.) que le matin (1 gr.) du 16 au 25 avril, sans cause appréciable, sinon la date des époques menstruelles.

Du *16 au 30 avril*, pas d'albumine.

Du *1er au 18 mai*, l'albumine reparait tous les soirs de quatre heures à dix heures du soir (0,50 à 1 gr.) et fait défaut tous les matins.

Elle cesse complètement *jusqu'au 2 juin*, alors que la malade s'alimente et prend même des douches froides pendant six jours, époque à laquelle les règles arrivent.

Le *2 juin*, apparition des règles. Retour de l'albumine le matin (0,50 centigr.) et le soir (0,50 centigrammes à 2 grammes).

A dater du 13 juin, l'albumine devient de plus en plus rare. Elle reparait une fois toutes les trois semaines (1 gr., 2 gr., 3 gr. ou 4 gr.). La céphalée a cessé. Seule la gastralgie reparait assez souvent, au moindre excès de table. L'état général est bon. La jeune malade ne maigrit pas.

Du *6 novembre au 6 décembre 1899*, on ne trouve que quelques centigrammes d'albumine tous les vingt jours.

Le *1er janvier 1900*, traces passagères d'albumine, de loin en loin. L'enfant suit la vie commune.

Le *27 janvier 1900*, brusquement, au cours d'une épidémie de grippe, Germaine C... est prise d'une violente céphalée, de douleurs intercostales et de fièvre (39°,5, 40°, 40°,5), enfin de crises très aiguës d'entéro-côlite avec douleur, nausées, vomissements, diarrhée, adynamie, langue saburrale, rouge au bord, insomnies. — La température reste élevée matin et soir du 27 au 31 janvier.

Le séro-diagnostic est pratiqué le cinquième jour de la maladie par M. le Dr H. Jolly, chef de laboratoire à l'Hôtel-Dieu. L'épreuve du séro-diagnostic est négative, comme l'avait fait pressentir l'examen attentif du ventre (douleur localisée au côlon, ténesme et douleur rectale, selles glaireuses et sanguinolentes, absence de ballonnement du ventre). Le Dr H. Rendu, appelé en consultation, conseille chaque soir un suppositoire à l'extrait thébaïque (0,05), le matin l'entéroclyse, et le soir un grand bain tiède, la diète au lait glacé.

En quarante-huit heures, la fièvre tombe à 39°.

1er et 2 février 1900. — Mais en même temps, et *sous l'influence combinée, des règles, de l'hyperthermie et de l'entéro-côlite*, l'albumine reparait (0,80 centigr., Desbruères).

Le *5 février*, l'albumine disparaissait définitivement, la température restait cependant à 38° le matin et le soir, la diarrhée s'installait, le ventre se ballonnait, l'insomnie se prononçait.

Bref le séro-diagnostic, répété le 21 février par le Dr Jolly, affirmait cette fois l'existence d'une fièvre typhoïde avec agglutination des bacilles au contact du sang de la malade.

Le *3 avril 1900*, nous revoyons Mlle G. C... guérie de sa fièvre typhoïde, sans retour d'albuminurie même à l'époque de ses dernières règles.

Pendant les mois d'*avril, mai, juin 1900*, l'analyse des urines est renouvelée deux fois par semaine, sans que l'albumine reparaisse, même pendant les époques menstruelles.

Mais la céphalée reparaît presque continuellement. Aussi la remettons-nous le 8 juillet au régime du lait.

Le *12 juillet 1900*, l'urine de l'après-midi renferme encore un louche d'albumine.

Ce même jour, nous prions M. Labadie-Lagrave de vouloir bien nous permettre de rechercher à son laboratoire le pouvoir urotoxique de Mlle C....

L'expérience, pratiquée très gracieusement par M. le Dr Noë, chef de laboratoire du Dr Labadie-Lagrave, a fourni les résultats suivants qu'a bien voulu nous consigner M. le Dr Noë dans la note ci-jointe :

Poids du lapin inoculé.....................	1330 grammes.
Nombre de centimètres cubes d'urine injectée.	55 cent. cubes.
Urotoxie par kilogramme d'animal..........	41 —
Quantité d'urine fournie par la malade en 24 h.	600 —
Poids intoxiqué en 24 heures..............	14 kilogrammes.
Poids de la malade........................	63 —
Coefficient urotoxique.....................	= 0,222

Donc diminution de la toxicité de ces urines d'environ de moitié, soit par défaut d'élimination des toxines, soit par défaut de production du fait du régime alimentaire insuffisant (Noë).

Le *1er août 1900*, la malade a présenté dans l'après-midi un nuage d'albumine.

Sa santé se maintient assez bonne.

Elle continue à prendre sous notre surveillance son auto-observation.

Cette observation peut se résumer en quelques mots :

1° L'albuminurie toujours vespérale, sauf en avril 1899, a paru au début influencée par le régime lacté qui a en même temps modifié la céphalée et la gastralgie ; celles-ci, reparaissant en dehors de l'albuminurie, peuvent être considérées comme liées soit à l'arthritisme, soit aux toxines dues à la dyspepsie elle-même et incomplètement éliminées par le rein.

2° L'albuminurie a reparu très nettement et très périodiquement pendant six ou huit mois sous l'influence des règles.

3° Quelquefois elle a coïncidé avec des marches exagérées.

4° Elle nous a paru indépendante des influences atmosphériques. Ni le {froid humide, ni les douches froides ne l'ont réveillée.

5° Le régime à partir du deuxième mois n'a plus eu aucune influence sur le syndrome, sauf sur les troubles dyspeptiques.

6° Les affections fébriles intermittentes ont rappelé très nettement, mais très passagèrement, l'albuminurie.

7° Celle-ci, non rétractile, paraît liée à la profusion des leucocytes trouvés dans les urines, celles-ci renfermant aussi des débris épithéliaux, des cristaux d'oxalate d'urée, mais pas de cylindres, et le rein resta perméable au bleu de méthylène.

8° L'arthritisme, la goutte comme causes prédisposantes, la fluxion menstruelle et l'âge adolescent sont les seuls facteurs appréciables de cette fluxion rénale qui manifestement évolue vers la guérison, mais qui est rappelée par les pyrexies aiguës, et pourrait plus tard se réveiller en cas de grossesse. — Sans une hygiène très sévère, très prolongée, absolument nécessaire pour la guérison, le mariage ne doit pas être conseillé.

OBS. II. — Albuminurie cyclique consécutive à une fièvre typhoïde.

L'observation suivante, que nous devons à l'obligeance de notre excellent confrère le Dr L. Bagot (de Saint-Pol-de-Léon), se rapproche de la précédente par sa périodicité, par l'influence absolument nulle du régime, par sa tendance spontanée à la guérison.

Toutefois elle en diffère par son origine manifestement infectieuse, par l'influence manifeste de la station à genoux, enfin par sa relation évidente avec le froid aux pieds.

Voici, résumée, cette très intéressante observation.

Au mois de juin 1897, le fils aîné de notre confrère est atteint, à l'âge de douze ans, d'une fièvre typhoïde grave, avec rechute durant deux mois et s'accompagnant d'hématuries permanentes pendant les deux premières semaines de chaque reprise de la fièvre typhoïde. La convalescence dure trois mois pendant lesquels l'albuminurie, parue après l'hématurie, va toujours en décroissant et devient imperceptible.

Novembre 1897. — Une angine commune avec hyperthermie (40°) s'accompagne d'une nouvelle hématurie. L'albuminurie reparaît, persiste quelques semaines, devient nettement périodique.

Chaque matin l'albumine manque au réveil. En d'autres termes, les urines de la nuit sont normales. Malgré la vivacité de l'enfant, qui joue de sept à huit heures, l'albumine ne reparaît jamais qu'au retour de la classe, c'est-à-dire de dix à onze heures et demie du matin. Jamais elle n'apparaît après le repas du matin ou de midi, sauf après l'ingestion de blancs d'œufs.

L'albuminurie ne paraît de dix à onze heures et demie que de temps en temps, lorsque l'enfant a froid aux pieds. Jamais elle n'a reparu pendant une série de bains de mer pris pendant l'été de 1898.

En hiver, pendant la saison froide, en 1898, l'enfant a été repris d'albuminurie périodique le matin, à l'heure de la messe. Si l'enfant reste assis, l'albuminurie manque; s'il se met à genoux, elle apparaît. Elle cesse dans la station verticale.

Bien plus, l'exercice modéré semble la faire disparaître.

En résumé, le froid est le seul agent qui rappelle, avec certaines attitudes, l'albuminurie cyclique du malade de M. le Dr Bagot.

Le régime lacté strict n'a jamais modifié l'albuminurie. Aussi le jeune sujet a-t-il été mis au régime commun (potage, viande, légumes, œufs, farineux, etc.).

Nous avons, au début de ce travail, exposé les opinions en apparence contradictoires des auteurs sur l'albuminurie cyclique des adolescents. Ces divergences résultent de ce que certains auteurs ont mis en parallèle des faits dissemblables.

L'albuminurie cyclique de Pavy en effet, type rare à l'état de pureté, c'est-à-dire idiopathique, bénigne, sans fièvre primitive, n'est pas une néphrite pour M. Labadie-Lagrave. — Elle peut pourtant, croyons-nous, y aboutir, comme le prouve la réapparition de l'albuminurie au cours de la fièvre typhoïde, des amygdalites, des affections fébriles en général.

L'albuminurie permanente compliquant les maladies infectieuses peut à son tour devenir cyclique et, comme la maladie de Pavy, tendre à la guérison, éventualité fréquente dans les néphrites les plus banales : mais on n'est en droit d'affirmer la guérison que longtemps après.

En tout état de cause, la périodicité dans ces albuminuries infectieuses n'est qu'un trait de ressemblance avec la maladie cyclique de Pavy, spéciale et dont la survie est très prolongée. Pavy cite des cas où l'albuminurie resta périodique jusqu'à quarante-trois ans.

C'est alors vraisemblablement que la méconnaissance de cette variété clinique d'albuminurie peut aboutir à la néphrite partielle.

Mais, pour éviter une confusion regrettable, nous croyons nécessaire de réserver à ces troubles périodiques du rein le nom d'albuminurie cyclique, de préférence au terme impropre d'albuminurie intermittente, qui s'applique à toutes les néphrites en voie de guérison.

RECUEIL DE FAITS

TROIS CAS DE MENSTRUATION CHEZ LES NOUVEAU-NÉS

Communication faite par le Dr Madame Kouindjy, *de Paris,*
au XIIIe Congrès international de Médecine.

L'hémorragie génitale des nouveau-nés du sexe féminin pour quelques auteurs et la menstruation précoce pour d'autres, présente un certain intérêt, vu sa rareté relative et nous croyons utile de signaler les trois observations que nous avons eu l'occasion de voir dans notre clientèle.

En faisant des recherches sur la fréquence de cet accident, nous avons trouvé que Naegelé considérait les cas d'hémorragie vulvaire comme autant de fables inventées à plaisir.

Mais d'autres auteurs ont incontestablement vu le phénomène se produire et nous voyons qu'Underwood en parle, ainsi que Billard, Ollivier (d'Angers), Boivin, Barrier, Bouchut, etc.

En 1876, le Dr Cullingwort a présenté à la Société obstétricale de Manchester un travail, où il a réuni 32 cas, parmi lesquels 2 cas personnels (un en novembre 1871 et l'autre en mai 1875) et actuellement personne ne viendra contredire la réalité de cet accident.

Le travail de Cullingwort sert de base dans l'étude de cette question et de temps en temps un docteur vient ajouter un cas personnel à ce tableau fondamental.

Aussi avons-nous eu l'occasion d'observer, pendant les trois dernières années de notre exercice médical, 3 cas d'hémorragie vulvaire, dont nous donnons des observations plus ou moins détaillées.

OBS. I. — Mme D., primipare, âgée de vingt et un ans, n'a jamais été éprouvée par une maladie grave, mais elle est anémique et d'une santé plutôt délicate. Réglée à 13 ans, mariée à vingt ans, elle est accouchée le 18 octobre 1897 d'une petite fille bien constituée, pesant 3500 grammes. Elle a eu une assez bonne grossesse, quoiqu'elle ait présenté pendant le dernier temps de sa grossesse des traces d'albumine. Le bassin

était normal, mais la tête de l'enfant se maintenait à une certaine hauteur jusqu'au début du travail, grâce à une résistance particulière de la paroi abdominale. La rupture de la poche des eaux a eu lieu le 17 octobre à minuit. Le travail a duré quinze heures. Présentation O. I. G. A. L'enfant bien vivante a crié aussitôt. J'ai fait la ligature du cordon au bout de quatre minutes. La délivrance naturelle a eu lieu au bout d'une demi-heure. Pas d'hémorragie anormale. Placenta et membranes complètes. L'enfant bien portante, nourrie par sa mère, présentait des fonctions urinaires et digestives normales.

Le quatrième jour après sa naissance, on m'a signalé un écoulement vaginal muqueux. Au cinquième jour, cet écoulement est devenu sanguinolent. J'ai examiné attentivement l'enfant. Les grandes et les petites lèvres étaient rouges et turgescentes et de l'orifice vaginal s'écoulait un sang rouge noirâtre peu abondant. Cet écoulement a duré jusqu'au neuvième jour et n'a plus reparu. Comme traitement, j'ai institué des lavages à l'eau boriquée et une garniture avec du coton hydrophile. L'enfant, tout en criant pendant ces cinq jours plus qu'à l'ordinaire, a continué de bien têter et de bien se porter. Du côté des seins, nous avons exprimé une certaine quantité d'un liquide lactescent, comme on en trouve chez tant d'autres nouveau-nés des deux sexes. La seule particularité à noter, c'est que le cordon ombilical est tombé au bout de vingt et un jours.

OBS. II. — La même madame D. est accouchée le 28 février 1899 (c'est-à-dire seize mois plus tard) d'une petite fille bien portante, pesant 3 750 grammes. A partir du quatrième jour, l'enfant présentait un écoulement sanguin vaginal pendant deux jours. Il n'y avait rien d'anormal à noter sur la mère ni pendant les couches, ni après. L'enfant se portait bien. Nourrie au sein par sa mère, ses appareils digestif et urinaire fonctionnaient avec régularité. Le cordon ombilical est tombé au bout de seize jours.

OBS. III. — Mme R., multipare, âgée de trente-trois ans, a été réglée à partir de quatorze ans. Mariée à dix-huit ans, elle a eu un garçon à vingt ans ; un autre garçon à vingt-trois ans ; une fausse couche de quatre mois à trente et un ans.

Épuisée et anémique, cette malade a beaucoup souffert pendant toute la durée de sa grossesse et elle a mis au monde le 31 janvier 1900 une petite fille bien constituée. Le travail a duré trois heures. La délivrance naturelle a eu lieu au bout d'une demi-heure. Le cordon était très grêle; les membranes friables étaient comme tranchées sur le pourtour du gâteau placentaire. Une partie de ces membranes était retenue dans l'utérus. Une forte hémorragie a suivi cette délivrance. Suites de couches fébriles. Injections intra-utérines deux fois par jour avec 15 ou 20 litres d'eau bouillie antiseptique. Guérison et levée au bout de vingt-deux jours.

L'enfant née dans ces conditions, nourrie par sa mère, était très énervée, criait tout le temps et présentait le quatrième jour après sa naissance un écoulement sanguin vaginal, qui a duré deux jours. Les seins de cet enfant ne présentaient rien de particulier. L'appareil génital était rouge et turgescent. J'ai fait faire des lotions boriquées et une garniture avec du coton hydrophile. Le cordon ombilical est tombé au bout de six jours. En général, l'enfant se portait bien et ses fonctions digestives et urinaires s'accomplissaient avec régularité.

L'hémorragie génitale apparait le plus souvent vers le quatrième ou cinquième jour après la naissance. Son pronostic est bénin et n'empêche

en rien le développement ultérieur des enfants qui ont présenté cette anomalie quelques jours après leur naissance.

Les opinions sur l'étiologie de ces hémorragies sont différentes. Le D[r] Gauthier (dans la *Revue méd. de la Suisse Romande*, Nov. 1884), pense que ces hémorragies dépendent uniquement d'un état catarrhal des organes génitaux, comme on en voit chez les nouveau-nés (catarrhes nasal, oculaire, etc.), précédé ou suivi d'un écoulement sanguin.

Camerer (*Wurtenbur. Med. Correspond. Blatt*, 1834, t. IV.) explique ce phénomène par un trouble de la circulation pelvienne à la suite d'une ligature hâtive, alors que les battements funiculaires existent encore.

M. Ribemont attribue ces hémorragies aux troubles circulatoires qui sont sous la dépendance d'une gêne de la respiration ou d'une disposition anormale du cœur ou des gros vaisseaux.

Le D[r] Cullingwort, ainsi que beaucoup d'autres auteurs, adopte la théorie de Camerer. Même Billard, qui a eu l'occasion de voir à l'autopsie de deux petites filles, mortes peu de jours après leur naissance, du sang épanché et pris en caillot dans la cavité utérine, accepte la théorie de Camerer.

Une autre théorie considère ces hémorragies comme un écoulement menstruel précoce. Ainsi Ollivier (d'Angers), dans une note ajoutée au chapitre des maladies des organes de la génération du traité de Billard, voit dans cet écoulement un « prélude de la nature ».

M. Pinard a eu l'occasion de faire l'autopsie de trois petites filles ayant présenté cet écoulement sanguin précoce par la vulve et il a trouvé au niveau d'un ovaire un follicule de de Graaf volumineux venant de se rompre.

En nous basant sur les observations de M. Pinard, il nous semble plus rationnel de considérer cet écoulement génital comme une menstruation précoce.

REVUE GÉNÉRALE

LA POUPONNIÈRE DE PORCHEFONTAINE.

La Société maternelle parisienne *La Pouponnière* a été fondée le 4 avril 1891 par des dames charitables ayant à leur tête Mesdames Georges CHARPENTIER et Eugène MANUEL.

De Rueil, où elle avait pris naissance, l'œuvre agrandie et développée a été transportée à Porchefontaine, le 25 juin 1893. C'est là que nous l'avons visitée tout récemment et que nous avons pu constater sa prospérité. Elle a d'ailleurs obtenu la reconnaissance d'utilité publique le 21 juillet 1896.

La Pouponnière de Porchefontaine est située aux portes de Versailles, près de l'avenue de Paris, en pleine campagne, loin de toute agglomération, de toute usine, en un mot dans des conditions hygiéniques excellentes. Elle déroule ses pavillons, simples et élégants, sur un vaste terrain ombragé, clos de toute part. Son indépendance, son isolement ne laissent rien à désirer.

La Pouponnière est destinée aux enfants que leurs mères, empêchées par le travail, ne peuvent allaiter. Ils doivent être de *nationalité française.* Reçu dès les premiers jours de sa naissance, l'enfant peut rester jusqu'à deux ans dans l'établissement.

Son admission est toujours précédée d'un examen médical destiné à constater qu'il ne présente aucune apparence de maladie contagieuse. (Le Dr SEVESTRE examine les nourrissons de Paris et de la Seine, le Dr PARELLE ceux de Seine-et-Oise). Sont soumis également à l'examen médical les nourrices engagées par l'établissement et leurs enfants.

La Pouponnière n'est pas gratuite, elle ne s'adresse pas aux indigents quoique ceux-ci, grâce aux *bourses*, puissent en bénéficier; elle est appelée à rendre service surtout aux petits commerçants, aux employés qui, étroitement logés ou absents de leur domicile toute la journée, sont dans la nécessité de se séparer de leurs enfants.

Outre un droit d'entrée de 20 francs, le prix de la pension est de 40 francs par mois ; les familles doivent également fournir la layette. Si elles sont dans l'impossibilité de le faire, on trouve toujours des âmes charitables pour y suppléer.

Les parents peuvent rendre visite aux enfants les jeudis, dimanches et fêtes de une heure à quatre heures en hiver, de une heure à six heures en été. En cas de maladie de l'enfant, les visites sont autorisées tous les jours. Les parents sont priés de ne pas amener d'enfants avec eux, et autant que possible de différer leurs visites s'ils sont malades ou ont des malades à domicile. On s'efforce, par tous les moyens, d'empêcher les importations de maladies à la Pouponnière.

Tout enfant nouvellement admis, toute nourrice nouvelle avec son enfant, tout enfant changé de nourrice, passent au lazaret, pavillon isolé, pouvant contenir, dans 10 boxes, 20 enfants. La durée de la quarantaine est de vingt et un jours.

Outre le lazaret, la Pouponnière comprend 3 pavillons avec 2 salles de bains par pavillon, avec salle de jour et salle de nuit, salle de jeux, vestiaires avec armoires individuelles, biberonnière (salle où l'on nettoie les biberons et tétines, etc.).

A ajouter 2 infirmeries et 10 lits pour les nourrissons malades (diarrhée, bronchite, etc.). Dans le sous-sol se trouve une pièce pour la stérilisation du lait suivant le système Soxhlet. On stérilise de 100 à 125 litres de lait par jour.

Cependant la Pouponnière n'est ni une crèche, ni une garderie d'enfants voués à l'allaitement artificiel avec tous ses dangers. Elle est pourvue de nourrices au sein qui permettent de faire, dans de bonnes conditions, un allaitement naturel suffisant.

Outre les enfants sevrés qui reçoivent du lait stérilisé, des bouillies, etc., il y a 2 catégories d'enfants plus jeunes : 1° Les pensionnaires payants qui, jusqu'à huit ou neuf mois doivent être nourris au sein ; 2° Les enfants des nourrices qui sont à l'allaitement naturel d'abord, mixte ensuite, chaque nourrice ayant à nourrir 2 enfants, et à en garder 2 autres.

Il y a actuellement, à la Pouponnière, 35 nourrices et 120 à 130 enfants.

Le comité médical est ainsi composé :

Président d'honneur : Dr BERGERON.

Président : Dr SEVESTRE.

Secrétaire : Dr ŒTTINGER.

Médecin de l'établissement : Dr PARELLE.

Trois fois par semaine, au moins, le Dr Parelle, qui habite Versailles, visite la Pouponnière, soigne les malades s'il y en a, et veille à l'observance des règles hygiéniques adoptées par la maison après avis des spécialistes autorisés qui patronnent l'œuvre.

...aris, le Dr Parelle joint, à une ... zèle et de dévouement.

... de familles trouvent là, à portée de ... envoi des enfants à la campagne, dans ... et malpropres, ne leur assure en aucune

... doivent donc, à Porchefontaine, être meilleurs que ... à la *campagne* ou chez les *gardes* non surveillées.

En 1897-1898 la Pouponnière a abrité 110 enfants, dont 66 pensionnaires payant 40 francs par mois, 26 enfants de nourrices ne payant pas, 9 enfants boursiers de la ville de Paris, 9 boursiers enfants de nourrices. Sur ces 110 enfants, 39 de plus d'un an étaient sevrés, 46 étaient à l'allaitement mixte, 25 étaient exclusivement au sein :

Il y a eu 21 décès.

Le personnel a atteint le chiffre de 53 :

Employées, 17.

Nourrices, 34.

Les dépenses se sont élevées à 117608 fr. 25.

Pour l'exercice 1898-1899, nous trouvons les chiffres suivants :

Ont passé à la Pouponnière : 276 enfants ayant fourni 39451 journées de présence ; 119 nourrices.

Les recettes ont été de 139730 fr. 35 et les dépenses de 106293 fr. 15.

Il y a eu 40 décès, dont 14 par diarrhée, 6 par grippe, 4 par broncho-pneumonie, 4 par convulsions, 2 par tuberculose, 2 par syphilis, 2 par faiblesse congénitale, 1 par pneumonie, 1 par cyanose, 1 par spasme de la glotte, 1 par sclérème, 1 par érysipèle de l'ombilic.

Pendant les cinq premières années (1893-1898), nous trouvons :

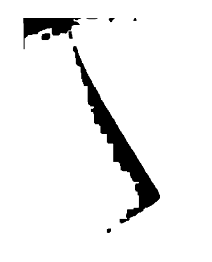
Entrées : 216 enfants pensionnaires.
— 165 enfants de nourrices.
Total. 381

Sortis : 176 pensionnaires.
— 157 enfants de nourrices.
Total. 333

Morts : 40 pensionnaires.
— 8 enfants de nourrices.
Total. 48

Le personnel subalterne, dirigé par Mlle Couraud, qui apporte à sa tâche autant d'intelligence que de dévouement, comprend 2 surveillantes par pavillon (1 de jour, 1 de nuit, 1 économe, 3 cuisinières, 3 laveuses, 4 lingères, etc.), en tout 17 personnes.

On ne peut qu'applaudir au succès de cette œuvre qui fait réellement honneur à la charité privée.



ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Un cas de rhumatisme articulaire aigu chez un enfant de dix-huit mois, par le Dr A. DELCOURT (*Journ. méd. de Bruxelles*, 1900).

Garçon de dix-huit mois, de parents sains; allaité jusqu'à deux mois, puis envoyé à la campagne, il fut repris par sa mère à un an. Signes de rachitisme. Gonflement de l'épaule droite avec chaleur et rougeur de la peau. On prescrit :

1°	Salicylate de soude	1 gramme.
	Sirop d'anis	15 grammes.
	Eau	85 —

Une cuiller à café toutes les deux heures.

2° Frictions avec solution alcoolique de salicylate de méthyle, enveloppement ouaté et gutta-percha.

Le quatrième jour, l'enfant va mieux, les mouvements s'exécutent bien et sans douleur. Deux jours après, le genou droit est pris, le premier bruit du cœur est sourd, le pouls à 130. On redonne le salicylate de soude. Cinq jours plus tard, guérison.

Rares sont les cas de rhumatisme chez les nouveau-nés et nourrissons. Cependant Pocock (*The Lancet*, 1882), Schäffer (*Berl. klin. Woch.* 1886), ont vu deux cas chez des nouveau-nés dont les mères avaient du rhumatisme. Basch (*Prag. med. Woch.* 1884) a vu un cas à trois mois, Joukowsky un cas à deux mois (fillette dont la mère souffrait également de rhumatisme). Dans tous ces cas le *salicylate de soude* a fait merveille.

Adénopathie trachéo-bronchique avec irruption brusque du contenu d'un ganglion caséeux dans les bronches, trachéotomie, mort, nécropsie, par le Dr GUYOT (*Soc. d'An. et de phys. de Bordeaux*, 8 janvier 1900).

Il s'agit d'un enfant de bonne apparence pris brusquement d'asphyxie en jouant : tirage, cyanose des lèvres, polypnée, on fait une trachéotomie d'urgence. Pas d'amélioration, mort rapide.

A l'autopsie, pas de lésions laryngées ni trachéales. A la partie supérieure et antérieure de la bronche droite, large perte de substance conduisant dans une cavité ganglionnaire, dont le contenu caséeux formait un bouchon au niveau de la bifurcation de la trachée. Ce gros amas caséeux envoyait même un prolongement cylindrique, long de 3 à 4 centimètres, qui oblitérait incomplètement la bronche gauche. Gros ganglions caséeux

plus ou moins ramollis autour de la trachée, des bronches et de la base du cœur. Pas de tubercules dans les poumons ni dans aucun autre viscère.

L'auteur demande si, en pareil cas, après l'insuccès de la trachéotomie, on ne serait pas autorisé à introduire une sonde ou une pince appropriée pour essayer d'extraire ou de refouler l'obstacle. M. Arnozan pense qu'un vomitif aurait pu peut-être débarrasser l'enfant du bouchon qui l'asphyxiait.

Amputation congénitale de la jambe gauche, par le Dr E. Kirmisson (*Revue d'Orthopédie*, 1er janvier 1900).

Fille de cinq ans ayant un moignon assez court de la jambe gauche. On pouvait croire à une amputation chirurgicale, mais elle était congénitale. Il semble qu'une amputation méthodique ait été faite à l'union du quart supérieur avec les trois quarts inférieurs de la jambe. A la naissance, ce moignon portait un appendice pédiculé qui fut sectionné par le chirurgien. La radiographie montre que le péroné vient s'insérer obliquement sur le tibia, les deux os étant fusionnés par leur extrémité terminale. L'enfant marche avec un pilon. En outre, elle présente : à la jambe droite, un sillon circulaire à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs (il existait à la naissance); au deuxième orteil droit, à l'union des deux dernières phalanges, un autre sillon; enfin une bride unissant la base du premier orteil à celle du second.

Aux membres supérieurs, nous voyons : à la racine du bras droit, un léger sillon; à la main gauche, une syndactylie fusionnant les extrémités de l'index, du médius et de l'annulaire; ces doigts n'ont que deux phalanges.

Il s'agit là de brides amniotiques (développées sous quelle influence?) qui ont déterminé des amputations complètes, des commencements d'amputation, des soudures de doigts, etc.

Deux nouveaux cas d'hypertrophie congénitale des membres justifiant la classification suivant la forme, par M. E. Jouon (*Revue d'Orthopédie*, 1er janvier 1900).

1° *Hypertrophie congénitale irrégulière du membre supérieur gauche avec énorme tumeur de la région pectorale et du moignon de l'épaule du même côté, observée chez un nouveau-né.* Fillette nouveau-née présentée le 8 octobre. Tumeur grosse comme sa tête de la région pectorale et axillaire gauche; l'enfant a l'air de porter sa tumeur sous son bras. Diamètre transversal 14 centimètres, vertical 10 à 11. Mobilité sur les plans profonds, peau angiomateuse par places, taches vineuses, etc. Tumeur mamelonnée et irrégulière, consistance variable suivant les points. Le membre supérieur gauche est hypertrophié dans son ensemble, surtout au moignon de l'épaule et au bras. La circonférence du bras gauche au-dessus du coude est de 14 centimètres. Celle du bras droit ne dépasse pas 11 centimètres. La circonférence de l'avant-bras gauche est de 13 centimètres; celle du droit ne dépasse pas 10. L'hypertrophie se poursuit sur l'éminence thénar et les doigts. On admet un lymphangiome kystique avec des parties angiomateuses.

2° *Hypertrophie congénitale diffuse des membres et clinodactylie congénitale des orteils chez un petit rachitique porteur d'une scoliose et d'un double genu valgum.* Garçon de trois ans entre le 3 octobre 1899 à l'hôpital Trousseau. Il présente, outre ses déformations rachitiques, une hypertrophie congénitale des membres portant surtout sur les inférieurs avec clinodactylie des orteils; nombreux nœvi surtout à gauche où l'hypertrophie est plus accusée. Angiome superficiel sur le dos du pied gauche.

L'hypertrophie intéresse surtout les pieds : hypertrophie en masse ; le gros orteil gauche est beaucoup plus gros que son congénère. Le deuxième orteil de même. Le troisième orteil est atrophié des deux côtés, mais plus à gauche. Les mains sont volumineuses. L'avant-bras gauche est plus fort que le droit. Le tronc est asymétrique, le contour de la moitié droite est de 28 centimètres au lieu de 26 pour la moitié gauche. L'enfant est cyphotique de naissance (d'après les parents). Crâne asymétrique, plus volumineux à droite, etc.

Ces faits justifieraient la classification en :

1° Hypertrophie congénitale *régulière* atteignant une moitié du corps ou un membre ;

2° Hypertrophie *irrégulière*, par proportions gigantesques ou tumeur surajoutée.

Infantile convulsions concomitant with pertussis and associated with extraordinary pyrexia, death (Convulsions accompagnant la coqueluche avec hyperthermie extraordinaire, mort), par R. Strinivasa Pillay (*Indian Medical Record*, 3 janvier 1900).

Le 10 novembre 1899, l'auteur est appelé à voir une fillette de neuf mois. Cette enfant, venue au forceps, souffrait depuis un mois de toux paroxystique avec vomissements, mictions involontaires, épuisement. Constipation, langue rôtie, météorisme abdominal.

Prescription : rhubarbe en poudre, bromure de potassium, vin d'ipéca. Le 14, la fièvre tombe. Le 18, convulsions répétées. On donne un lavement de glycérine, on place sur la langue 5 centigrammes de calomel, du bromure, du chloral et enfin des inhalations de chloroforme qui arrêtent les spasmes. La température qui était à 39°, monte à 40° 1/2, puis 41°, puis 43° le soir. Quelques heures après l'enfant était morte.

Cette observation est remarquable par la soudaineté de la fièvre et des convulsions, et par le degré extraordinaire de la température atteint par un bébé de neuf mois.

Dermatitis gangrœnosa infantum (Dermatite gangreneuse des enfants), par le Dr H. Judson Lipes (*Albany Medical Annals*, janvier 1900).

Fillette de deux ans trois mois, entrée le 12 mars 1897 à *Saint Margaret's Home* dans un assez bon état de santé. On remarque seulement une petite lésion de l'extrémité du pouce et du bout du petit doigt dont l'ongle était partiellement détruit. Père mort tuberculeux, mère phtisique actuellement, frère atteint de coxalgie. Le 16 juillet, l'infirmière note de l'agitation, de l'irritabilité, un peu de fièvre. On découvre alors une immense bulle sous-ombilicale ayant 12 à 14 centimètres de diamètre. On aurait dit une plaie de vésicatoire ou de brûlure. Les bords étaient d'un rouge pourpre. Le derme devint rapidement gangreneux.

Peu de temps après cette lésion abdominale se montrent des taches érythémateuses devant le cou et le sternum. Au centre de quelques-unes de ces taches, on voit se former des bulles, mais il n'en résulte pas de gangrène. Une bulle apparut sur la paupière supérieure droite et une autre sur le cuir chevelu. La plaie abdominale se cicatrisa. Actuellement il existe une cicatrice irrégulière de 9 centimètres de diamètre. Peu ou pas de fièvre, appétit conservé, traces d'albumine dans les urines.

La quatrième semaine après le début de la maladie, se développa une paralysie analogue à la paralysie postdiphtérique, avec perte du réflexe rotulien, impossibilité de mouvoir la tête, les membres, etc. Au bout de quelques semaines, cette paralysie disparut sans laisser de traces. Guérison parfaite.

Le cas est intéressant à plusieurs points de vue : la maladie s'est développée spontanément dans de bonnes conditions de santé (gangrène primitive); la lésion gangreneuse a été d'une étendue insolite; enfin elle s'est accompagnée de paralysie.

Un cas d'absence congénitale du péroné, par le Dr R. Frœlich (*Gaz. hebd. de méd. et chir.* 18 janvier 1900).

Garçon de trois ans, né avec une malformation du pied et de la jambe droite ; mère probablement syphilitique. Le membre droit est plus court que le gauche, pied valgus équin n'ayant que 3 orteils, les premiers, soudés entre eux (syndactylie). Jambe droite plus courte de 4 centimètres que la gauche, cuisse plus courte de deux centimètres, circonférence amoindrie de 3 centimètres. Il n'existe que 2 métatarsiens ; tibia droit et normal, péroné absent ; la radiographie montre nettement tout cela. Tendon d'Achille rétracté, muscles diminués de volume, jambiers très atrophiés. L'enfant appuie sur le sol par le bord interne de son moignon de pied qui est rejeté en dehors; claudication. Redressement sous le chloroforme, immobilisation pendant quatre semaines, puis chaussure spéciale.

Ce fait montre que l'absence du péroné n'est pas forcément associée avec la fracture intra-utérine du tibia. Il s'agit d'un arrêt de développement (Dareste), d'une *ectromélie longitudinale externe* avec absence de certains osselets du pied.

Quoi qu'il en soit, le traitement qui convient est le redressement, puis le port d'une chaussure orthopédique. En cas d'insuccès, l'arthrodèse de l'articulation tibio-astragalienne peut être tentée (Braun). Bardenheuer a eu l'idée de constituer une nouvelle mortaise en fendant l'extrémité inférieure du tibia et en enfourchant ensuite l'astragale.

Traitement médical de l'appendicite, par le Dr R. Larger (*La médecine moderne*, 29 nov. 1899).

L'auteur n'est pas un interventionniste, il s'en faut, et il prétend que le traitement médical convient à la plupart des appendicites. Il soumet tous ses malades à la *diète hydrique alcaline* : eau de Vichy à discrétion ; on peut ajouter quelques gorgées de champagne ou de café. En même temps, on maintient la constipation avec l'extrait thébaïque, tant que dure la fièvre ; piqûres de morphine contre la douleur et les vomissements. Sur 21 malades traités ainsi, 21 ont guéri. Cependant la récidive s'est montrée six fois ; 4 ont été guéris par le traitement médical, 2 sont morts opérés en pleine crise. L'opération à froid peut être parfois utile chez les enfants et les adolescents, mais elle est indispensable chez les personnes de professions actives.

Sur les 21 cas, 4 ont revêtu la forme la plus grave, 3 n'ont été que des coliques appendiculaires, les 14 autres appartenaient à la forme moyenne de la maladie.

La diète hydrique a été maintenue entre deux et quatorze jours, en moyenne cinq à sept jours.

Voici les conclusions de M. Larger :

Dans la grande majorité des cas, l'appendicite guérit par le seul traitement médical.

Ce traitement consiste essentiellement en :

1° Diète hydrique alcaline absolue.

2° Repos et cataplasmes suivant l'antique formule.

3° Morphine et opiacés intus et extra.

Exceptionnellement, il y a lieu d'intervenir dans les trois périodes suivantes de l'évolution de l'appendicite :

1° *Au début.* — L'intervention peut être parfois utile dans les cas graves d'emblée, mais seulement lorsqu'on se trouve sur place, dans des conditions satisfaisantes d'opérateur, d'aides, de matériel, de local, etc. Sinon, mieux vaut infiniment s'abstenir.

2° *Dans le cours de l'accès.* — N'intervenir que dans le cas de collection purulente étendue et manifeste, où l'opération se bornant à une simple ouverture d'abcès peut être pratiquée facilement et partout.

3° *Après la guérison de l'accès.* — Il y a lieu d'opérer *à froid* les individus exerçant une profession active ou ceux qui ne peuvent suivre les règles d'une hygiène suffisante. Dans tous les autres cas, l'opération n'est pas nécessaire.

En suivant cette ligne de conduite, les praticiens, que ces conclusions ont surtout en vue, sauveront certainement bien plus de malades, qu'en les opérant dans la plupart des cas, sinon dans tous, ainsi qu'on a voulu si malheureusement le leur faire admettre.

Enfin, au point de vue étiologique, l'appendicite se montre de préférence chez les individus dégénérés eux-mêmes ou présentant une hérédité de dégénérescence.

A clinical study of the lymphatic glands in one hundred cases of scarlet fever. (Étude clinique des glandes lymphatiques dans 100 cas de scarlatine), par le Dr JAY F. SCHAMBERG (*Annals of gynecology and pediatry*, décembre 1899).

Dans plusieurs maladies infectieuses, notamment dans la rubéole, les ganglions lymphatiques sont engorgés. D'après l'auteur, cette hypertrophie existerait aussi dans la scarlatine. Les glandes inguinales ont été constamment prises, 23 fois elles avaient le volume d'un pois, 77 fois le volume d'un haricot; les glandes axillaires sont prises 96 fois p. 100, les angulo-maxillaires 95, les cervicales postérieures 77, les antérieures 44, les sous-maxillaires 36, les épitrochléennes 26, les sublinguales 25.

Les malades ont été examinés dès le second jour et jusqu'au quinzième; l'engorgement glandulaire est très précoce et il dure assez longtemps, diminuant graduellement jusqu'à trois semaines où il est encore appréciable.

Cet engorgement lymphatique peut-il servir au diagnostic différentiel? Il ne permet pas d'éliminer sûrement la rougeole ni les éruptions de la diphtérie, car, dans ces maladies également, on trouve le gonflement des ganglions. Dans les érythèmes scarlatiniformes, l'engorgement lymphatique n'existerait pas. Il faut distinguer l'engorgement habituel des enfants bien portants qui pourrait n'être pas dû à la scarlatine; les ganglions sont plus durs, scléreux, etc.

Néphrite sans albuminurie, par le Dr DANDOY (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, octobre 1899).

Fille de quatre ans, atteinte d'éruption scarlatiniforme le 6 juillet. Quelques jours plus tard, gonflement des paupières et œdème étendu. Le 18 juillet, l'auteur est frappé de la pâleur et de la bouffissure de la face, anasarque, somnolence, vomissements à plusieurs reprises, céphalalgie, polypnée, tachycardie, température élevée (39°3), otite suppurée, gros ganglions cervicaux, amygdales tapissées de fausses membranes (streptocoques et staphylocoques). Râles d'œdème pulmonaire aux bases. Météorisme abdominal sans ascite, parois infiltrées. Urines rares (50 à

100 grammes en vingt-quatre heures), foncées, peu sédimenteuses. Pas traces d'albumine. L'examen microscopique des sédiments montre des globules rouges et blancs en grande quantité; des cellules épithéliales, des cylindres granuleux et hyalins, quelques cylindres tapissés de globules rouges.

L'angine, traitée par des badigeonnages au tanin et des irrigations boriquées, guérit en quelques jours; la fièvre tombe. La somnolence, les vomissements, l'oligurie continuent. Analyses répétées tous les deux jours, pas d'albuminurie. Le 28 juillet, œdème pulmonaire plus fort, anasarque augmentée, anorexie, on craint le coma.

Mais, le 29, l'enfant a uriné, a bu, et les symptômes alarmants se dissipent. Le 5 août, disparition de l'œdème. Nombreux cylindres, granuleux, quelques cylindres hyalins et beaucoup de globules blancs dans les urines. Le 16 août, plus d'œdème. La desquamation s'achève. Guérison.

Swelling of the eyelids with intermittent albuminuria in children. (Gonflement des paupières avec albuminurie intermittente chez les enfants), par le Dr Théodore Fisher (*Brit. med. jour.*, 14 avril 1900).

Voici trois cas de tuméfaction des paupières associée avec la présence intermittente d'albumine dans l'urine.

1° Garçon de quatre ans et demi, présenté à l'hôpital des Enfants de Bristol, le 13 avril 1898, avec une tuméfaction très marquée des paupières. La mère dit que, il y a seize mois, les paupières avaient été gonflées de même. Le gonflement actuel date de six semaines, variant d'intensité, disparaissant même parfois. Pas d'œdème des jambes. Pas d'albuminurie.

Le 18 avril, sur deux échantillons du matin et du milieu de la journée il y avait des traces d'albumine dans le premier et pas dans le second. Le 25 avril, sur trois échantillons du matin, de midi et du soir, il y avait albumine dans le second, pas dans les deux autres. Paupières moins gonflées. Le 18 octobre 1899, enfant très bien, aucun gonflement des paupières depuis juillet 1898. Deux échantillons d'urine sont examinés ils sont indemnes d'albumine.

2° Garçon de dix ans, observé le 30 janvier 1899; le 6 février, la mère dit que les paupières sont souvent gonflées; pas d'albuminurie. Le 20 février, sur trois échantillons du matin, de midi, du soir, on ne trouve d'albumine que dans celui de midi. Le 6 et le 28 mars, pas d'albumine du tout. Le 12 octobre 1899, albuminurie.

3° Fille de dix ans, traitée le 3 août 1898, présente un œdème marqué des paupières et de la face. Il y a neuf mois, vue pour la même affection; pas d'albumine. Le 6 août, il n'y a plus d'œdème, mais l'urine du soir contient de l'albumine. Le gonflement a reparu de temps à autre, et l'urine de midi a montré de l'albumine.

On peut trouver des cas dans lesquels il y a de l'œdème des paupières avec léthargie, d'une façon intermittente, sans albuminurie. En voici des exemples :

1° Garçon de dix ans, observé le 8 août 1898; langueur, œdème des paupières de temps à autre; il en a au moment de la visite, mais l'urine est indemne.

Le 22 août, deux échantillons d'urine sont examinés; pas d'albumine. De même le 19 septembre, le 3 octobre, le 12 octobre 1899.

2° Fille de sept ans, soignée à l'hôpital le 11 octobre 1899; faiblesse générale, mal de tête; depuis deux ans, œdème intermittent des paupières, spécialement le matin. Cinq échantillons d'urine sont examinés successivement; pas d'albumine.

Dans le cas suivant, l'albuminurie était constante, quoique l'état de l'enfant ne fût pas pire que dans les cas précédents.

Cas de tuméfaction intermittente des paupières avec albuminurie toujours présente. Fille de trois ans, soignée le 3 septembre 1896, ayant de l'œdème des paupières de temps à autre depuis un an. Pas de scarlatine. A la seconde visite, l'œdème des paupières a disparu, mais l'albuminurie persiste. Plusieurs fois l'épreuve est répétée, on trouve constamment de l'albumine en quantité variable. Trois ans après, on revoit l'enfant, même état, albuminurie.

A family with Addison's disease (Une famille addisonienne), par MM. Robert A. Fleming et James Miller (*Brit. med. jour.*, 28 avril 1900).

Cette observation intéressante montre une mère et ses quatre enfants atteints de maladie bronzée.

1° La mère, vingt-huit ans, se plaint de faiblesse, diarrhée, douleur cardiaque; a eu cinq enfants dont un mort d'entérite; la couleur bronzée date de sa première grossesse. Peau très foncée; la pigmentation a envahi la bouche.

2° Fille de sept ans, bronzée depuis quatre ans; faiblesse, douleurs de tête, diarrhée, incapacité physique et intellectuelle à retours fréquents.

3° Fille de quatre ans, a commencé à montrer la couleur bronzée il y a un an, après une attaque d'eczéma. Nombreuses taches noires sur le corps. Diarrhée, faiblesse par accès.

4° Garçon âgé de trois ans; enfant toujours foncé; il y a six mois, taches noires sur le corps; diarrhée parfois, faiblesse.

5° Fille de deux ans, bronzée depuis quatre à cinq mois; deux taches noires sont apparues, l'une à l'abdomen, l'autre à la cuisse. Diarrhée de temps à autre.

Ces cinq cas de la même famille doivent-ils être attribués à la maladie d'Addison? La mère en a tous les symptômes; chez les enfants, les traits en sont de moins en moins accusés à mesure qu'on descend dans l'échelle des âges.

On ne voit pas à quelle autre maladie pourrait se rapporter cette pigmentation familiale.

Maladie d'Addison, accidents suraigus simulant une péritonite, infection à streptocoques, par M. Nattan-Larrier (*Soc. méd. des Hôp.*, 27 avril 1900).

Garçon de treize ans, entre le 25 avril 1899 à l'hôpital Trousseau. A eu des abcès froids, une ostéite tuberculeue du tibia, une péritonite, une appendicite. Le 22 avril, fatigue extrême, étourdissements, vomissements, diarrhée incessante, douleurs abdominales, facies grippé, asthénie absolue, vomissements porracés incoercibles. Rate volumineuse. Température 40°4. Malgré les symptômes de péritonite, le ventre était souple. La peau est légèrement pigmentée, on remarque une coloration terreuse, diffuse et uniforme; la pigmentation s'accentue au niveau des cicatrices. Mort le 26 avril pendant la nuit.

A l'autopsie, deux taches pigmentaires sur les plèvres, calcification des capsules surrénales, rate très grosse, ganglions calcifiés du hile du poumon.

L'examen bactériologique a permis d'isoler dans la rate le streptocoque pyogène.

La lésion des capsules surrénales était très ancienne; mais la pigmentation de la peau avait marché très lentement, il semblait simplement

que le teint eût bruni. Pendant longtemps, pas d'autre symptôme que cette pigmentation légère.

Three cases, presenting indications of Addison's disease, during infancy and childhood, with post-mortem and histological reports on two (Trois cas de maladie d'Addison pendant la première et la seconde enfance, avec autopsie et examen histologique pour deux), par le Dr Charles O. Maisch (*The Post-Graduate*, septembre 1899).

1° Garçon de neuf mois, au sein jusqu'à trois mois, puis au lait condensé. Peu de temps après la face brunit, puis la coloration s'est étendue au reste du corps. Depuis six mois, perte de poids, langueur, anorexie, alternatives de diarrhée et de constipation. Depuis trois semaines, vomissements et diarrhée. Fièvre, pouls 130, respiration 40. Deux incisives. Muqueuse labiale et buccale pigmentée, oreilles pigmentées, toute la surface du corps est bronzée. Chapelet rachitique. Ventre tympanisé. Glandes inguinales hypertrophiées. Un peu de leucocytose. Mort dans l'asthénie.

Autopsie quarante-huit heures après la mort. La peau, dans le sens de l'extension, est plus pigmentée que dans celui de la flexion; paume des mains et plante des pieds presque indemnes. Aires de pigmentation sur les poumons. Ganglions bronchiques gros et pigmentés. Plaques de Peyer pigmentées ainsi que les follicules clos. Quelques ganglions mésentériques pigmentés. Pigmentation en certains points du pancréas. Les capsules surrénales ne sont pas tuberculeuses. Infarctus uriques dans les reins. Dégénération graisseuse du foie.

Le microscope montre que les cellules de la couche profonde de Malpighi sont remplies de granules pigmentaires. Dans le chorion, grandes cellules rondes véhiculant le pigment. Pas de tuberculose.

2° Garçon de sept mois, au sein jusqu'à trois mois, puis au biberon. Diarrhée habituelle. Il y a trois mois, bronchite et coloration bronzée. Depuis quinze jours, diarrhée et vomissements, fièvre, pouls 130, respiration 50. La partie supérieure du corps est absolument bronzée. Pigmentation sur la muqueuse des lèvres. Chapelet rachitique. Ventre tympanisé. Polyadénopathie. Mort avec asthénie.

Autopsie dix-neuf heures après la mort. Dégénération graisseuse du foie, broncho-pneumonie, capsules surrénales saines, etc. Pas de tuberculose.

3° Garçon de douze ans, présentant les symptômes classiques de la maladie d'Addison au complet.

Il y a six mois que la coloration bronzée a envahi la face, le cou, les mains, tout le corps. Lassitude, céphalée, épigastralgie, douleur dorsale, alternatives de constipation et de diarrhée. Perte de poids, peu ou pas d'appétit. Polyadénopathie. Pas de signes de tuberculose. Le malade a été perdu de vue.

Dans les trois cas, le pigment commença à se déposer à la face et apparut d'abord sur les points les plus exposés à la lumière solaire. Tous ont eu des troubles digestifs (épigastralgie, diarrhée, constipation) ; anémie, émaciation, pigmentation et adynamie progressive. Cependant, dans les deux cas vérifiés anatomiquement, les capsules surrénales étaient normales, quoique la *maladie bronzée* fût indéniable.

Des cas de maladie bronzée sans tuberculose des capsules surrénales ont été rapportés de même que des cas de caséification des capsules surrénales sans maladie bronzée.

Nouveau cas de péritonite chronique tuberculeuse traitée avec succès par les rayons X, par les Drs Ausset et Bédart (*Echo médical du Nord*, 17 décembre 1899).

Déjà les auteurs avaient vu une fillette guérie par la radiographie après échec de tous les traitements, y compris la laparotomie (Péritonite à forme ascitique).

Nouveau cas : Fille de quatre ans, entrée à l'hôpital Saint-Sauveur, le 27 mai 1899, pour une péritonite tuberculeuse à forme ascitique : gros ventre, un peu d'anorexie; masses indurées, irrégulières, perçues à la palpation ; matité de l'ombilic au pubis, liquide peu mobile; circonférence maximum 66 cent. 1/2. Gros foie, poumons intacts, cœur sain, pas d'œdème périphérique. Ponction exploratrice, liquide clair. Le 4 juin 1899, séance *radiothérapique* de huit minutes, le tube à 25 centimètres du ventre. Séances répétées tous les deux jours, durée accrue jusqu'à quinze minutes, tube rapproché à 15 centimètres. Le 27 juin, la circonférence est de 62 cent. 1/2, le 4 juillet 61 cent. 1/2, le 24 juillet 58 centimètres, le 29 juillet 56 centimètres. A cette date, tout liquide a disparu, ponctions exploratrices négatives. Les séances ayant été interrompues, la circonférence remonte à 59 centimètres. Reprises le 29 septembre, elles ont cessé le 6 novembre; la circonférence reste à 56 centimètres. Le foie est gros, l'enfant a engraissé (19k,150 au lieu de 16k,400). Les auteurs croient que la radiothérapie a joué un rôle curateur dans ce cas; les apparences plaident pour eux.

La dilatation hypertrophique du gros intestin chez l'enfant, par le Dr Axel Johannessen (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, février 1900).

L'auteur a observé trois cas à la clinique de Christiania :

1° Garçon de dix-huit mois, conduit à la clinique le 11 février 1898; dès le lendemain de sa naissance, son ventre grossit; un médecin dilata l'anus avec le petit doigt, puis avec l'index, le ventre diminua un peu. Constipation à partir de deux mois; depuis six mois, lavement quotidien; depuis huit à dix jours, le ventre a augmenté. Il mesure 57 centimètres de circonférence ; sonorité tympanique, indolence ; les contours de l'intestin se dessinent sous la peau. Pâleur et maigreur. Mort le 5 mars.

A l'autopsie, tout le gros intestin est distendu, pas d'obstacle au cours des matières; les parois sont épaisses, surtout au niveau du côlon ascendant qui a le double de son épaisseur normale. Ulcérations de la muqueuse. Couche musculaire notablement épaissie.

2° Garçon de quatorze mois, apporté à la clinique le 6 mai 1899 ; paresse intestinale depuis la naissance ; il reste parfois douze jours sans aller à la selle ; ventre gros, pâleur et maigreur. Circonférence de l'abdomen 72 centimètres, grosses veines à la surface, anses intestinales aperçues derrière la paroi. Ouverture anale étroite. On prescrit le massage quotidien, l'électrisation du gros intestin, l'usage interne de l'atropine. Selles spontanées. L'enfant est repris par les parents.

3° Garçon de douze ans et demi, entré à la clinique le 14 septembre 1899 ; il serait venu au monde avec un gros ventre; vomissements fréquents. A l'âge de huit jours, selles fétides ; au bout de trois semaines l'intestin devient paresseux, l'enfant reste trois et quatre jours, puis onze jours, trois semaines sans aller à la selle ; une fois même il n'aurait pas eu de garde-robes pendant trente-trois jours; puis, alternatives de diarrhée et de constipation. Vomissements. Enfant pâle, ventre énorme, tympanisme, circonférence 54 cent. 1/2; par le toucher rectal, on sent le rectum rempli de matières.

Ces trois cas, tous du sexe masculin comme ceux de Hirschsprung, rentrent bien dans la catégorie des faits déjà publiés. Pour l'auteur, l'affection constituée par la dilatation et l'hypertrophie du gros intestin ne semble se déclarer qu'après la naissance, quoique les flexuosités anormales de l'S iliaque qui précèdent la dilatation soient congénitales.

Congenital idiopathic dilatation of the colon (Dilatation congénitale idiopathique du côlon), par le Dr J. P. Crozer Griffith (*Amer. jour of. med. Sc.*, sept. 1899).

La dilatation du côlon peut être acquise (convalescence de fièvre typhoïde, constipation habituelle, etc.). Ou bien elle est congénitale et dépend d'une sténose ou obstruction rectale ou colique (Treves). Mais elle peut être idiopathique, non subordonnée à un rétrécissement.

Un garçon de trois ans, n'ayant jamais eu d'autre maladie que la constipation, qui, il est vrai, datait de la naissance, est reçu à l'hôpital. A cinq mois on a noté l'augmentation du ventre avec douleur. Parfois il restait une semaine sans aller à la selle, puis débâcle et diarrhée avec exagération du tympanisme. A deux ans et cinq mois, on ne pouvait le déboucher sans un tube introduit dans le rectum. Le volume du ventre était énorme (63 cent. 1/2 à l'ombilic, 69 cent. 8 au point le plus large). L'ombilic était saillant. Veines du tronc élargies, fausses côtes repoussées en dehors par la distension intestinale. Devant la gravité des accidents, on fit une colotomie inguinale droite qui amena une grande débâcle, mais l'enfant mourut cinq jours après. A l'autopsie, aucun rétrécissement du côlon ne put être constaté. L'auteur cite 24 cas analogues.

Les deux symptômes principaux sont : la constipation et la distension abdominale. Dans 22 cas, ces symptômes se montrèrent dans les trois mois ou même les premiers jours de la vie. En général, c'est la constipation qui précède; dans quelques cas, la distension paraît avoir été initiale. Sur 24 cas, il n'y en a que 4 concernant les filles. Pronostic mauvais; 16 sur 24 sont morts; dans 3 cas seulement les enfants sont parvenus à l'âge adulte, les autres décès sont survenus à quatorze ans pour le plus âgé, avant cinq ans dans 11 cas, avant trois ans dans 6 cas. Deux malades seulement ont guéri (un après formation d'anus artificiel).

Seize autopsies et une laparotomie suivie de guérison ont montré la dilatation du gros intestin dans une étendue plus ou moins grande. Dans 2 cas, il n'y avait de dilaté que l'S iliaque. La dilatation est le plus souvent énorme, remplissant parfois tout l'abdomen; l'épaississement des parois est signalée dans presque tous les cas ; on a trouvé souvent des ulcérations de la muqueuse.

Le diagnostic repose sur la constipation précoce, le développement simultané ou rapide d'un grand tympanisme, l'apparence du côlon distendu à travers la paroi abdominale, l'absence d'obstruction, etc.

Comme traitement, on a essayé le massage, l'électrisation, les lavements et purgatifs, l'introduction d'une sonde dans le rectum, la ponction capillaire de l'intestin, l'anus artificiel, l'extirpation du côlon (Treves), etc.

Dilatation of the colon (Dilatation du côlon), par les Drs F. T. Stewart et Alfred Hand (*Arch. of Ped.*, mars 1900).

Garçon de six ans, reçu à l'hôpital d'Enfants de Philadelphie, le 29 juillet 1899; nourri au lait condensé et au sein depuis sa naissance. Vers l'âge de trois mois, on note le gonflement du ventre; depuis le naissance,

on fut obligé de recourir aux purgatifs et aux lavements à cause d'une constipation opiniâtre. Il restait parfois trois semaines sans aller à la selle, quoique les matières ne fussent pas dures, mais demi-solides, et parfois liquides.

Actuellement l'enfant est peu développé, anémique, dyspnéique, avec un abdomen excessivement distendu, tympanisé, refoulant en haut la pointe du cœur. Le toucher rectal montre que la fin de l'intestin est vide et que le sphincter interne est plutôt étroit. La circonférence abdominale mesure 71 centimètres au-dessus de l'ombilic.

On prescrit le massage de l'abdomen avec de l'huile d'olive, la galvanisation des muscles abdominaux, les injections hypodermiques de strychnine (1 milligramme par jour) dans la paroi abdominale le long du côlon. Mais la peau était si tendue qu'on les fit dans la suite au bras. Résultat excellent. Deux semaines après, la circonférence était tombée à 58 centimètres 5 (diminution 12 cent. 5). L'enfant a ensuite quitté l'hôpital pour être admis dix jours après au *Pennsylvania Hospital*, où M. Stewart a pu constater ce qui suit.

Entré le 30 août 1899, l'enfant mourut dix-sept jours après avec des ulcérations du cuir chevelu, de l'amaigrissement, un état cachectique.

A l'autopsie, le côlon était si grand qu'il cachait tous les viscères abdominaux; il avait 17 centimètres de diamètre à son état de distension et 17 centimètres de circonférence quand il était revenu sur lui-même. A 10 centimètres de la valvule iléo-cœcale, existait un rétrécissement fibreux, dur, de 5 centimètres de circuit; à 30 centimètres de l'anus, rétrécissement semblable de 5 centimètres de circonférence, et entre ces deux détroits, on voyait de nombreuses ulcérations mesurant de 3 à 5 centimètres de diamètre. Les parois coliques étaient dures, épaissies, rugueuses comme des tripes. Le rectum avait 16 centimètres de circonférence. Ces faits montrent qu'il s'agissait d'une hypertrophie avec dilatation du côlon et du rectum, existant dès la naissance, donc congénitale.

Congenital hypertrophy of the Pylorus (Hypertrophie congénitale du pylore), par le Dr F. E. Batten (*The Lancet*, déc. 1899).

Un garçon de cinq semaines se met à vomir, à être constipé, à dépérir. Jusque-là, il avait été bien. Les vomissements persistent en dépit de tout traitement. Nourri au sein jusqu'à neuf semaines, l'enfant est alimenté ensuite avec la farine de Nestlé. Le 2 décembre 1898, à l'âge de onze semaines, on le mène à l'hôpital. Il est maigre, ne pèse que 7 livres 1/2, fontanelle déprimée, ventre flasque, mouvements péristaltiques de l'estomac visibles. La palpation de l'hypochondre droit, à un travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire, montre une masse dure, transversale, rappelant la forme du pylore. Hypothermie. Alimentation par le nez. Le 12 janvier, les vomissements ont cessé, les garde-robes sont normales, on ne sent plus le pylore. Amélioration, augmentation de poids. En août, mort par broncho-pneumonie et gastro-entérite. A l'autopsie, l'orifice du pylore mesure 4 millimètres de diamètre; sur une coupe, le diamètre total du pylore est de 15 millimètres, la paroi ayant 5 millim. 1/2 d'épaisseur. La couche musculaire a 4 millimètres, la muqueuse et sous-muqueuse n'ayant que 1 millim. 1/2. Le diagnostic est basé sur : 1° bonne santé à la naissance; 2° vomissements; 3° constipation; 4° température rectale abaissée; 5° dépérissement; 6° dilatation marquée et péristaltisme de l'estomac; 7° tumeur au siège du pylore; 8° Absence des signes usuels de gastrite.

Occlusion congénitale du pylore, par MM. MAYGRIER et JEANNIN (*Société d'obstétrique*, avril 1900).

Un enfant, né à la maternité de l'hôpital de la Charité, présente les symptômes d'une obstruction intestinale : vomissements de méconium, vomissements de lait. On pense à une anomalie et, quatre jours après la naissance, on se décide à faire la laparotomie. L'estomac, très dilaté, est rempli de lait; le pylore ne laisse pas passer ce liquide. On fit la gastro-entérostomie, mais l'enfant mourut le soir même, ayant été opéré trop tard. Le pylore était complètement oblitéré.

Il est possible que, si l'intervention avait été plus précoce, l'enfant eût survécu.

Case of sarcoma of the stomach in a child aged 3 1/2 years (Sarcome de l'estomac chez un enfant de trois ans et demi), par le Dr JAMES FINLAYSON (*Brit. med. jour.*, 2 déc. 1899).

Cet enfant avait trois ans et demi quand il fut reçu au *Royal Hospital for Sick Children* de Glasgow, le 22 août 1898; il mourut le 6 décembre. Faiblesse, anémie et pâleur, indices de rachitisme aux membres inférieurs. La pâleur était extrême pour un état morbide qui ne datait que de 3 mois (crise courte de vomissements). Pas d'hématémèse, constipation d'abord, plus tard diarrhée, pas de mélœna, pas de douleurs. Le ventre était un peu distendu, mais cela cadrait avec le rachitisme. Pas de tumeur. Apathie excessive.

L'examen du sang donna 3 200 000 hématies; au bout de cinq semaines 2 560 000, hémoglobine 20 pour 100. Le mois d'après, 1 812 500 hématies, hémoglobine 15 pour 100. Les globules blancs, d'abord normaux, sont devenus plus nombreux. Un nouvel examen, trois semaines après le dernier, donne 1 593 000 globules rouges, avec 1 blanc pour 177 rouges. Pas de leucémie, on pensa à l'anémie pernicieuse, d'autant plus qu'il y avait un peu de fièvre. A la fin, même, fièvre vive.

Pas d'albuminurie. Œdème léger des pieds et des mains à la fin. Le poids, de 25 livres à l'entrée, tomba à 22 livres peu de jours avant la mort.

Peu d'appétit, l'enfant préférait le lait à tout; le vomissement fut le symptôme prédominant. Au début, il y avait peu de vomissements; dans la seconde quinzaine de septembre, on compta cinq jours de vomissements; en octobre, cinq ou six jours, quelquefois plusieurs par jour; en novembre, dix-neuf jours de vomissements. Mort dans la cachexie avec congestion pulmonaire terminale.

A l'autopsie, tumeur dure de la paroi postérieure de l'estomac, plus près du cardia que du pylore, empiétant sur la grande courbure, proéminant autant en dehors qu'en dedans, mesurant 2 cent. 1/2 sur la muqueuse et 4 à 4 1/2 sur la séreuse; la saillie était de près de 2 centimètres. Plusieurs ganglions mésentériques étaient gros. Au microscope on trouvait des petites cellules, dont beaucoup fusiformes, à gros noyau, avec protoplasma granuleux.

Tumeur peu vasculaire.

En somme, il s'agissait d'un sarcome primitif de l'estomac. C'est le premier cas observé chez un jeune enfant. On n'en connaissait que deux ou trois cas entre quinze et dix-huit ans.

Perforation of the rectum in the administration of an enema, fatal péritonitis (Perforation du rectum pendant l'administration d'un lavement, péritonite mortelle), par G. H. MAKINS (*Lancet*, oct. 1899).

Fille de neuf ans, prise de douleurs soudaines dans le bas-ventre; on la couche et le lendemain on lui donne un lavement. Pas de soulagement. Le ventre se ballonne, anorexie, insomnie. Le quatrième jour décubitus dorsal, les genoux relevés, les yeux cerclés de noir, fièvre, pouls faible et fréquent (140), anémie. Les lèvres et la langue deviennent sèches, le ventre se tympanise, il se fait un épanchement liquide dans les flancs et l'hypogastre; on fait le diagnostic de péritonite septique et on ouvre l'abdomen sur la ligne médiane; il s'écoule du pus fécaloïde ; drainage, mort le lendemain.

A l'autopsie, on trouve une fente d'un pouce de long à la paroi antérieure du rectum, à 4 pouces et demi de l'anus ; les lèvres de la plaie étaient ecchymotiques. Aucun détail ne put être fourni sur la façon dont le lavement avait été administré, mais il n'y a pas de doute que la péritonite septique ne fût d'origine traumatique. Comme la lésion siégeait à la partie antérieure de l'intestin, la péritonite survint immédiatement. Si elle avait porté sur les côtés ou la partie postérieure, nous aurions eu un phlegmon pelvien plus ou moins grave au lieu d'une péritonite.

Ce cas malheureux montre qu'il faut procéder avec douceur et prudence à l'administration des lavements.

Subcutaneous emphysema in an infant from lung disease (Emphysème sous-cutané d'origine pulmonaire chez un nourrisson), par le D[r] Fr. FENTON (*Montreal med. jour.*, oct. 1899).

Garçon de six mois et demi, bien portant jusqu'à cinq mois, mais aurait eu une bronchite au troisième mois. Au cinquième mois, on note une perte de poids et des signes de bronchite. Cinq jours avant la mort, grande agitation sans toux excessive. Le soir, la mère note un gonflement mou au devant du sternum, à gauche de la ligne médiane, s'étendant au côté gauche du cou. Deux jours après, le gonflement avait gagné la plus grande partie du cou, la poitrine, les épaules. Puis il progresse encore et se généralise, distendant la face, la tête, l'abdomen, le scrotum.

A l'autopsie, on trouve un pneumothorax à gauche avec collapsus du poumon ; gonflement des ganglions bronchiques ; nombreuses vésicules emphysémateuses et tubercules sur le poumon gauche ; foie gros et gras, rate granulique ; l'emphysème pulmonaire se prolongeait le long de la trachée et gagnait ainsi le cou ; adhérences pleurales à droite, avec nombreux tubercules jaunes du poumon, et même cavernes contenant des bacilles de Koch. Cet emphysème ne peut s'expliquer par la toux qui n'avait jamais été ni violente, ni même notable. On ne peut invoquer que l'emphysème vésiculaire compensateur du poumon gauche développé en raison des lésions profondes et anciennes du poumon droit.

Some phases of lues in early life (Quelques phases de la syphilis dans le jeune âge), par le D[r] Ch. WARRENE ALLEN (*Saint-Louis Courrier of medicine*, déc. 1899).

Une fillette de trois ans se présente avec une plaque grise occupant les 2/3 de la lèvre inférieure, bien visible quand la lèvre est renversée. Il y a une semaine que cette lésion est apparue ; elle n'est pas trop douloureuse. Si l'on ne connaissait pas les antécédents de l'enfant, on pourrait hésiter, car il n'y a rien ailleurs. Mais, à quinze mois, elle a été vue par l'auteur avec du coryza, des fissures labiales, une plaque muqueuse analogue à la plaque actuelle, des ulcérations aux fesses, à la vulve, des fissures anales. C'étaient, on l'affirme, les premières manifestations

et on ne trouvait rien chez les parents. Mais la mère, plus tard, présenta des efflorescences papulo-crustacées révélatrices d'une syphilis ancienne.

Un garçon de dix-huit mois, de bonne apparence, présente un tubercule gros comme un très gros pois au coin droit de la bouche; cette lésion, à cheval sur la muqueuse et la peau, est suspecte ; on remarque deux groupes de papules à la base du cou et sur les épaules, des condylomes à l'anus. Interrogatoire de la mère négatif; mais un frère, âgé de quatre ans, a été traité pour des lésions analogues par le mercure et a guéri.

Dans ces deux cas de syphilis héréditaire négligée, méconnue, ou tardive, on voit les enfants résister et ne présenter qu'à de longs intervalles des manifestations spécifiques; cela sort de l'ordinaire.

Trois frères de quatorze mois et trois ans ont présenté tous les trois des plaques végétantes aux commissures labiales, avec fissures et saignements, plaques anales, etc. Tout cela est récent, les parents mariés depuis sept ans sont sains, pas d'autres enfants, pas de fausses couches. C'est de la syphilis acquise, mais comment? Impossible de trouver la porte d'entrée. Chez une fille de onze ans, ayant de l'alopécie syphilitique, des lésions condylomateuses, etc., on ne trouvait pas trace également de l'accident primitif. Il ne faut pas compter sur le chancre induré dans l'enfance.

Quand les symptômes suspects apparaissent dans les deux premiers mois, il y a beaucoup de chances pour que la syphilis soit héréditaire; de même, si la première éruption est bulleuse ou pustuleuse. Si, au contraire, il y a de la roséole, cela plaide pour la syphilis acquise.

Ueber das sublinguale Fibrom der Saüglinge : Sublinguale Production von Fede (Sur le fibrome sublingual des nourrissons, production sublinguale de Fede), par MM. Callari et Phillipson (*Jahrb. f. Kinderheilk.* 1900).

Cette affection, bien décrite pour la première fois en 1890 par Fede, est constituée par une tumeur qui siège sous la langue; elle a le volume d'une lentille, une coloration grise. Au microscope elle se montre comme un papillome. Il n'y a pas de troubles généraux. L'affection semble surtout fréquente dans le sud de l'Italie et en Egypte. Sur 6000 enfants les auteurs l'ont observée huit fois; ces enfants avaient de quatre à quatorze mois.

L'ablation amène la guérison; cependant deux fois la tumeur se reproduisit, l'ablation ayant été incomplète, et il fallut toucher au thermocautère. Jamais il n'y eut d'adénopathies.

L'examen histologique a montré qu'il s'agit en réalité de fibrome. Les recherches bactériologiques restèrent infructueuses. Au centre du fibrome on voit un processus de nécrose de coagulation. Les auteurs considèrent cette lésion comme une difformité congénitale qui se transmettrait héréditairement, ce qui expliquerait sa distribution géographique.

Ueber Nabelsepsis (Des infections ombilicales), par Finkelstein (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900). L'auteur propose la division suivante pour les inflammations ombilicales : 1° Inflammations locales de la plaie ombilicale : *a.* Infection superficielle (pyorrhée) = thrombose des artères voisines — *blennorréa umbilici.* — *b.* Ulcérations — *ulcus umbilici.*

2° Affections locales avec participation du cordon et de la peau du ventre au voisinage — *omphalitis simplex, abscedens, gangraenosa, ulcerosa.*

3° Affections ombilicales à marche envahissante. — *a.* Thrombophlébitis et périphlebitis umbilicalis. — *b.* Thromboarteriitis — suppuration des

thrombus artériels. — *c.* Périarteriitis — lymphangitis umbilicalis. — α Primitive. — β Consécutive à l'omphalite ou à l'ulcus. — *d.* Plegmone umbilicis interna, praeperitonealis.

Cette dernière forme donne lieu à un phlegmon entre le péritoine et la couche musculaire. La suppuration s'étend aux bourses et à la hanche. Souvent ces cas sont associés à l'érysipèle.

Quelquefois on observe des infections tardives par une sorte de reviviscence des germes.

Ueber Milchsterilisation (Sur la stérilisation du lait), par Adolf Winter (*Jahrb. f. Kinderheilk.* 1900).

La stérilisation fractionnée ne doit pas être recommandée en pratique; la meilleure méthode est la stérilisation à 125-130° pendant quelques secondes; mais en pratique il est plus simple de porter à une température de 100 3/4 à 102°, au moins pendant vingt minutes, et au plus pendant une demi-heure. Si le lait doit être gardé plus d'un jour ou transporté au loin, on le refroidit à une température au-dessous de 15°, et on l'y maintient en l'enveloppant dans des corps mauvais conducteurs de la chaleur. Il ne peut pas encore être question d'une réelle et durable stérilisation du lait; ce qui l'empêche, c'est le bacillus mesentericus.

Die Rachitismilz (La rate rachitique), par le Dr Sasuchin (*Jahrb. f. Kinderheilk.* 1900). Les lésions de la rate dans le rachitisme sont très caractéristiques. Si on admet avec Stark que les lésions sont dues à des complications, on s'explique difficilement qu'elles prennent toujours sous l'influence de complications différentes le même aspect, que le degré de la prolifération interstitielle atteigne l'intensité des lésions osseuses, et que dans des cas de broncho-pneumonie ou d'entérite sans rachitisme, on ne les trouve pas toujours ou qu'elles y soient peu marquées.

On peut rencontrer les lésions rachitiques de la rate déjà au début de la vie chez le nourrisson et les traces en persistent longtemps.

Très prononcées, ces lésions sont caractérisées par la prolifération du tissu conjonctif, l'étroitesse de la lumière des artères spléniques, par l'atrophie des corpuscules de Malpighi. Ces lésions ressemblent à celles de la syphilis ou de la tuberculose.

Les fonctions hématopoiétiques de la rate sont fortement atteintes. L'auteur croit que les recherches sur cet organe peuvent être de nature à éclairer la pathogénie du rachitisme.

Das Ichthyol in der Scharlachbehandlung (L'ichthyol dans le traitement de la scarlatine), par Seibert (*Jahrb. f. Kinderheilk.* 1900).

Les résultats du traitement ont été les suivants :

1° Le gonflement de la peau rétrocède déjà après la première application. — 2° Le prurit cesse au bout de peu de temps. — 3° On évite ainsi sûrement les rhagades, les infiltrations secondaires phlegmoneuses et érysipélateuses de la peau. — 4° La température baisse en quelques heures toutes les fois qu'il n'y a pas de complications. — 5° L'agitation et l'insomnie s'amendent, car elles sont généralement sous la dépendance de l'irritation cutanée.

On diminue par ce moyen l'intensité et la durée de la desquamation, en continuant les applications une fois par jour pendant cette période.

Jamais on n'a vu de phénomènes toxiques, par contre ce médicament a une action nocive bien avérée sur le streptocoque de l'érysipèle.

Uber faule Ecken, d. i. geschwürige Mundwinkel bei Kindern (Sur la perlèche ou ulcération de la commissure labiale chez l'enfant, par Alois Epstein (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1900).

La perlèche est une affection limitée à une ou plus souvent aux deux commissures. A l'entour la peau est pigmentée, l'épiderme épaissi, quelquefois comme macéré. On voit une ou plusieurs fissures transversales, superficielles, qui saignent facilement. Généralement la lésion n'atteint la peau que dans une étendue de 2 à 5 millimètres. La durée de l'affection est de deux à trois semaines, mais elle peut être plus longue et marquée par des poussées successives. La guérison peut être spontanée ; il persiste quelque temps une petite cicatrice blanche. Des acides provoquent, par contact sur l'ulcération, de la douleur.

L'affection est plus fréquente passé l'âge de deux ans, et en hiver. On la voit surtout chez les pauvres, là où l'hygiène est défectueuse.

Le diagnostic est à faire avec l'eczéma circulaire des lèvres, l'herpès labial, et surtout les plaques syphilitiques. Ces dernières ont des exsudats plus épais et plus étendus, les parties voisines de la lèvre, de la muqueuse buccale sont intéressées, les bords sont plus à pic.

Il n'y a souvent pas de complications ; pourtant dans cinq cas l'auteur a vu la diphtérie.

Uber chronisch recidivirende exsudative Anginen im Kindesalter (Sur les angines exsudatives récidivantes de l'enfance), par Rudolf Fischl (*Jahrb. f. Kinderheilk.* 1900).

L'auteur appelle l'attention sur des angines qui surviennent surtout à partir de la deuxième année, récidivent à un intervalle de quelques semaines, deviennent plus rares à la puberté. Elles frappent des enfants arthritiques ; assez souvent la même disposition existe chez la mère. L'affection est surtout fréquente dans des familles qui habitent au voisinage d'écuries ; il semble s'agir là d'un cycle d'évolution morbide où il y a, à de certaines périodes, recrudescence de virulence de la flore buccale. Le streptocoque n'est pas seul en jeu ; le staphylocoque, le pneumocoque jouent un rôle dans ces infections. L'hypertrophie des différentes amygdales ne semble pas y prédisposer ni en être la conséquence. La contagiosité de ces angines est bien établie. Généralement on n'observe pas de complications telles qu'albuminurie, néphrite, endocardites, arthrites.

THÈSES ET BROCHURES.

Le rachitisme tardif (étude clinique et pathogénique), par M. Amigues (*Thèse de Toulouse*, juin 1900, 64 pages).

Le point de départ de ce travail est l'observation d'une fillette de onze ans conduite à la consultation de la clinique infantile de la Faculté de Toulouse. Cette enfant, saine d'ailleurs, présenta, pendant plusieurs mois, des phénomènes osseux qui en imposèrent d'abord pour du rhumatisme, puis pour de l'ostéite, et finalement aboutirent à un gonflement des épiphyses simulant absolument les lésions du rachitisme des jeunes sujets.

L'auteur se demande s'il s'agit d'un cas de rachitisme tardif. Pour répondre à cette question, il faut résoudre deux questions préalables : Qu'est-ce que le rachitisme tardif ? Est-il de même nature que le rachitisme de la seconde enfance ?

Sur la seconde question (nature du rachitisme), les difficultés sont nombreuses, car il faudrait être d'accord sur la théorie du rachitisme de

la seconde enfance. Or l'accord n'existe pas et nombreuses sont les théories. Ce qui démontre ce désaccord, c'est notamment la divergence des opinions quand il s'agit d'établir la parenté du rachitisme soit avec le craniotabes, soit avec la maladie de Barlow. Donc, sur cette question, il est impossible de répondre.

D'après cette difficulté, on voit combien va être difficile aussi la réponse à la première question (nature du rachitisme tardif). Après avoir rappelé les travaux d'Ollier et D'Estor sur ce sujet, l'auteur se demande si sa malade présente bien un cas de rachitisme tardif *généralisé*, et s'il faut comprendre dans les cas de rachitisme tardif *localisé* le *genu valgum*, la *coxa vara*, la scoliose des adolescents, la tarsalgie? Ne vaudrait-il pas mieux se demander si le rachitisme tardif ne serait pas une affection à rapprocher d'autres ostéites de l'adolescence et n'y aurait-il pas une gamme commençant à l'ostéomyélite grave aiguë et aboutissant au rachitisme tardif en passant par les formes atténuées dites, en clinique, ostéites de croissance?

L'auteur ne croit pas pouvoir résoudre ces questions, mais il a pensé qu'il était bon de les poser, en présence de la malade dont il a rapporté l'observation.

Statistique du service de la diphtérie à la clinique infantile de la Faculté de médecine de Toulouse, du 1er novembre 1894 au 1er août 1900, par J. Durban (*Thèse de Toulouse*, juillet 1900, 120 pages).

Le service des diphtériques créé en même temps que la Faculté de médecine de Toulouse (mars 1891) fut d'abord installé dans le service des contagieux de la clinique infantile. Depuis l'an dernier, le service est établi dans un pavillon spécial élevé par une souscription régionale recueillie par deux journaux locaux, la *Dépêche* et le *Télégramme*.

Tous les malades atteints ou soupçonnés atteints de diphtérie sont envoyés au service de la diphtérie, mais isolés ou vaccinés dès leur arrivée. Tous sont soumis aux lavages salicylés à 1 p. 1000 de la bouche et du nez; les tubés ou trachéotomisés reçoivent de l'huile mentholée à 4 p. 100 dans le tube ou dans la canule, et leurs bronches sont désinfectées par des pulvérisations.

La thèse de J. Durban relate l'observation des malades qui ont été envoyés au service avec le diagnostic de diphtérie, que ce diagnostic ait été ou non vérifié bactériologiquement au préalable.

Les malades ainsi entrés depuis novembre 1894 jusqu'à juillet 1900 sont au nombre de 154; leurs observations sont relatées et forment le fond de ce travail.

Après ces observations, les résultats de chaque année sont résumés sous forme de tableaux divisés de la façon suivante :

NATURE de l'affection d'après l'examen bactériologique.	N° D'ORDRE renvoyant à l'observation.	INTERVENTION chirurgicale : tubage ou trachéotomie.	COMPLICATIONS imputables		DURÉE ET NATURE du traitement. Guérison. Décès.
			à la maladie.	aux injections.	
a. Diphtérie.....					
b. Non-diphtérie.					

Suit un autre tableau, donnant le résultat de la mortalité par année et par nature de maladie.

Les résultats totaux sont les suivants :

Diphtérie pure ou associée.........	84 cas.	12 décès.	14,28 p. 100.
— — (sans association)...	55 —	5 —	9,00 —
— associée.................	29 —	7 —	17,15 —
— à bacille court (pur ou associé)...............	12 —	1 —	8,30 —

Enfin, si on recherche les conditions dans lesquelles les décès se sont produits, on voit que tous les malades ont été injectés alors que l'apparition des premiers symptômes remontait à une époque de trois à huit jours.

Les cas de non-diphtérie ont été, dans la même période, au nombre de 53 avec 7 décès. Enfin il y a eu 17 cas douteux ou avec examens incomplets ou égarés, avec 5 décès.

Les chapitres v et vi traitent des complications et des résultats des interventions (tubage ou trachéotomie).

Les conclusions générales sont : avantages de la sérothérapie. Aucun accident sérieux après les injections ; beaucoup de ces accidents qu'on impute souvent à la sérothérapie existaient avant l'injection. Les maladies intercurrentes n'ont pas été influencées par le sérum antidiphtérique. Le tubage avec injections d'huile mentholée dans le tube a donné de très bons résultats.

LIVRES

La science et le mariage, par le Dr H. Cazalis (1 vol. de 186 pages, Paris 1900, O. Doin, éditeur, prix **2 fr. 50**).

Ce petit livre doit être lu par les médecins, et surtout par les médecins d'enfants, car il étudie la question redoutable des hérédités morbides, des transmissions de tares plus ou moins funestes à des enfants innocents, qui n'ont pas demandé à naître et qui portent le poids des fautes ou des malheurs ancestraux.

Le Dr H. Cazalis n'étudie pas seulement cette question passionnante, il cherche à la résoudre, il indique le remède à côté du mal. Il voudrait que le médecin fût mis à même de prévenir les unions fâcheuses, de donner son avis en matière de mariage, comme il le fait en cas d'assurance sur la vie.

La grandeur du but poursuivi, la procréation d'enfants sains et robustes, explique et justifie cette ingérence du médecin dans un domaine fort délicat. Quoiqu'il arrive, M. Cazalis a écrit plus qu'un bon livre, il a fait une bonne action.

Après cette appréciation générale, je vais énumérer les têtes de chapitre, afin de donner une idée sommaire de l'ouvrage :

1° La blennorrhagie et le mariage ; 2° La syphilis et le mariage ; 3° La tuberculose et le mariage ; 4° L'hérédité nerveuse ; 5° L'alcoolisme et le mariage ; 6° Le moment de la conception ; 7° Le malthusianisme et la dépopulation de la France ; 8° Le secret professionnel et la réglementation du mariage.

Quoique l'auteur ne conseille pas la lecture de son livre aux gens du monde, il sera lu par tous avec profit.

Le nourrisson, par le Dr P. Budin (1 volume de 394 pages, avec 128 figures et graphiques en couleurs, Paris 1900, O. Doin, éditeur, prix 14 francs).

Cet ouvrage remarquable, enrichi d'une intéressante préface de l'éminent député C. Jonnart, traite surtout de l'alimentation et de l'hygiène des enfants débiles, des enfants nés avant terme. Il a pour but de montrer qu'on peut sauver beaucoup d'enfants d'une faible vitalité grâce à une alimentation et à des soins hygiéniques bien compris.

M. Budin a fait installer un service d'enfants débiles à la Maternité et les conseils qu'il donne sont appuyés sur des faits probants.

Au cours des 10 belles leçons qui forment la charpente du livre, M. Budin étudie toutes les questions qui se posent en présence de la débilité infantile. Il montre les dangers du refroidissement, les services rendus par la couveuse, il insiste sur l'alimentation, sur les quantités de lait à donner, sur le gavage, sur l'utilité des nourrices, sur les infections des nouveau-nés dans les services hospitaliers, sur la mortalité des enfants débiles. L'enfant débile doit, autant que possible, être allaité par sa mère.

Après avoir étudié les prématurés, M. Budin s'occupe des enfants nés à terme et règle leur alimentation. Il ne néglige aucune des questions qui intéressent l'hygiène infantile. Tout en sachant mieux que personne se servir du lait stérilisé, M. Budin proclame la supériorité de l'allaitement maternel. Mais il est bien obligé d'étudier l'allaitement mixte et l'allaitement artificiel, quand la mère n'a pas assez ou pas du tout de lait, quand l'enfant ne peut pas prendre le sein.

Il pense que, chez l'enfant bien portant, le lait stérilisé peut être donné pur, sans coupage; et il cite des exemples.

Dans la dernière leçon, il passe en revue les *consultations de nourrissons* créées à Paris et en province, avec les résultats qu'elles ont donnés ou qu'on est en droit d'en attendre. Suivent de nombreuses pièces justificatives.

Cette courte analyse ne saurait donner une idée de l'importance et de la valeur du livre de M. Budin ; nous ne pouvons que conseiller sa lecture attentive et intégrale. Elle sera d'autant plus profitable au praticien qu'il ne s'agit pas là d'une compilation savante et théorique, mais d'une œuvre personnelle et vécue.

Leçons sur les maladies du sang, par G. Hayem (1 vol. de 700 pages, Paris 1900, Masson et Cie éditeurs, prix 15 francs).

Ce volume, orné de 4 planches en couleurs, contient 44 leçons sur les maladies du sang faites à l'hôpital Saint-Antoine, et recueillies par les Drs Parmentier et Bensaude.

Parmi les questions qui intéressent particulièrement la médecine des enfants, nous signalerons les *considérations sur les origines de la sérothérapie*, la *technique de l'examen du sang*, les leçons sur la *chlorose* qui est étudiée sous tous ses aspects et dans toutes ses formes, l'*anémie pernicieuse*, le *purpura*, l'*hémoglobinurie*, la *cyanose avec hyperglobulie*, etc.

Il y a beaucoup à apprendre dans les livres d'un auteur aussi consciencieux que M. Hayem.

Pour les maladies du sang notamment, sa compétence hautement reconnue, ses recherches de longue date, lui assurent le premier rang parmi les médecins français.

Contribution à l'étude de l'immunité vaccinale, par M. le Dr Coste (1 vol. de 90 pages avec tracés, Paris 1900, J.-B. Baillière, éditeur, prix 2 fr. 50).

L'auteur, médecin des hôpitaux de Marseille, a été aux prises avec une épidémie de variole, et il a pu mesurer les degrés de l'immunité vaccinale chez les varioleux qu'il a soignés. Les statistiques montrent que les non-vaccinés sont plus sévèrement frappés que les vaccinés, mais elles montrent aussi que la vaccination et même la revaccination ne mettent pas toujours à l'abri de la variole. Parmi les varioleux, il a vu un enfant de deux ans qui avait été vacciné avec succès ; chez lui, l'immunité vaccinale avait été bien peu durable. Chez les vaccinés, il y a eu une mortalité appréciable, quoique moindre que chez les non-vaccinés; il y a eu aussi des cas graves, des formes hémorragiques. Certes, les observations de M. Coste ne doivent pas ébranler notre foi en la vertu préservatrice de la vaccine, mais elles témoignent un peu contre la qualité du vaccin, contre la durée de son pouvoir immunisant dans un trop grand nombre de cas.

L'examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée, par Ch. Achard et J. Castaigne (*L'œuvre médico-chirurgical* du Dr Critzman, 1 vol. de 40 pages, Paris 1900, prix 1 fr. 25).

Cette monographie clinique, la vingt-troisième de la série, traite une question d'actualité. L'élimination du bleu de méthylène par le rein peut, suivant qu'elle est plus ou moins rapide, témoigner de l'intégrité de l'organe ou de son altération.

L'application de cette méthode a été jusqu'à ce jour très restreinte chez l'enfant. Cependant Gillet a essayé la réaction du bleu dans l'*albuminurie intermittente* des jeunes sujets. Achard et Lœper l'ont essayée également chez une fille de douze ans atteinte d'*albuminurie orthostatique*. Il faut que les enfants soient déjà grands pour se prêter aux conditions de l'expérience. On trouvera, dans cette monographie, tous les détails d'application de la méthode.

L'hystérie infantile et juvénile, par le Dr P. Bézy, avec la collaboration de V. Bibent (1 vol. de 216 pages, Paris 1900, Vigot, éditeur, prix 3 fr. 50).

Cet ouvrage contient des renseignements très intéressants sur l'hystérie des enfants. Après un historique très complet de la question, M. Bézy aborde la description générale de l'hystérie pendant la première enfance, la seconde enfance, l'adolescence. Puis il décrit spécialement chaque manifestation (formes convulsives, formes non-convulsives, formes simulant des affections organiques). Vient ensuite l'étude des associations hystériques avec les lésions organiques et avec les névroses.

Pour le diagnostic, l'auteur distingue le diagnostic général et le diagnostic de chaque manifestation. Il termine par le pronostic, l'étiologie, le traitement. A la fin du volume, nous trouvons un index bibliographique très complet.

En somme, cette nouvelle monographie de l'hystérie des enfants, écrite avec beaucoup de méthode, est appelée à rendre service aux praticiens peu familiarisés avec la clinique infantile. Sa lecture pourra leur éviter bien des erreurs de diagnostic tout en leur fournissant une direction pour la prophylaxie et le traitement.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 9 octobre 1900. — *Présidence de M. Comby.*

M. Aviragnet fait une communication sur la *typho-bacillose*, type clinique réel, mais d'une pathogénie discutable. Sans doute, la septicémie tuberculeuse sans lésions nodulaires est difficile à admettre et on voit surtout trois formes : 1° Granulie à forme typhoïde ; 2° Tuberculose localisée avec symptômes typhoïdes ; 3° Tuberculose latente évoluant comme une fièvre typhoïde, se démasquant ensuite.

M. Guinon fait remarquer que ces formes cliniques étaient bien connues ; l'interprétation seule était originale. Si elle est fautive, il ne reste rien de la typho-bacillose.

M. Aviragnet signale les bons effets du sulfate de soude dans l'*entéro-colite infantile*. Au lieu de faire des lavages de l'intestin, fort douloureux et irritants pour un organe qui demande le repos, on donnera de petits lavements laudanisés et on fera prendre le sulfate de soude à doses modérées. Le premier jour on donnera 10 à 15 grammes. Les jours suivants, on se contentera de 2 à 5 grammes suivant l'âge, dans un verre d'eau, en 3 ou 4 fois à une heure d'intervalle. Cette médication sera continuée huit jours. Elle est très efficace.

M. Guinon, sur les conseils de M. Glénard, a prescrit également le sulfate de soude avec succès.

MM. Variot et Le Marc Hadour rapportent un cas de *respiration stridoreuse des nouveau-nés*. Ils ont constaté chez cet enfant, qui a guéri en six ou huit mois, un enroulement de l'épiglotte, qui formait une anche vibrante capable d'expliquer le hoquet ou gloussement de l'enfant. Cette malformation est à retenir.

M. Comby, qui a vu plusieurs cas de stridor des nouveau-nés, insiste sur la curabilité de cette affection. La durée a été de trois ans dans un cas récemment observé.

M. Apert a vu, au début d'une *chorée de Sydenham*, des accidents méningitiques (*méningisme*) qui avaient effrayé les parents. Guérison.

M. Apert rapporte l'observation d'une *pleurésie séreuse à grand épanchement chez un enfant de vingt-six mois*. Matité et silence à gauche, cœur déplacé. Ponction aspiratrice : 250 grammes de liquide citrin.

MM. Nobécourt et Bertherand ont vu deux cas de *fièvre typhoïde chez des nourrissons de onze et quatorze mois*. Mort chez le premier, guérison chez le second dont les parents étaient aussi atteints de fièvre typhoïde. On avait fait le diagnostic de tuberculose. Puis sont venues les taches rosées et la réaction agglutinante.

M. Variot fait remarquer l'utilité du séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde des nourrissons qui passe pour très grave et qui est souvent méconnue.

M. H. Leroux a vu un enfant de douze mois atteint de fièvre typhoïde (taches rosées) qui a guéri.

M. Avendaño (de Buenos-Ayres) présente de nouveaux *instruments de tubage* qui paraissent très pratiques.

NOUVELLES

Institut médico-pédagogique de Turin. — Le 1er novembre 1900, doit s'ouvrir à Turin, un *Institut médico-pédagogique* pour les enfants arriérés. Il y aura à la fois un internat et un externat.

Pour l'internat : Sont reçus les enfants des deux sexes de cinq à dix ans, sauf exceptions déterminées par la commission sanitaire.

Pour l'externat : Sont acceptés pour l'école de jour, les enfants des deux sexes de sept à quinze ans, sauf exceptions comme plus haut.

Cet institut est une fondation privée qui fait honneur à la capitale du Piémont.

A la tête du Comité médical, nous trouvons les professeurs et docteurs A. Marro, L. Pagliani, B. Pelizzi. Ces trois médecins distingués font également partie du Comité exécutif.

Hôpital des Enfants-Malades. — Par un arrêté en date du 27 septembre 1900, sont nommés pour trois ans, chargés d'un cours annexe de clinique prévu au décret du 20 novembre 1893, à l'Hôpital des Enfants-Malades :

M. le Dr Comby, pour la clinique générale.
M. le Dr Sevestre, pour la diphtérie.

A ce même hôpital, M. le Dr Marfan, agrégé, est chargé du cours de clinique des maladies de l'enfance, en l'absence de M. le Professeur Grancher.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

3e Année Décembre 1900 N° 12

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXIV

L'HYPERTROPHIE DU THYMUS DANS LA LEUCOCYTHÉMIE

Par M. MOIZARD,
Médecin à l'Hôpital des Enfants-Malades,
et par M. ULMANN,
Ancien interne des Hôpitaux.

La pathologie du Thymus est encore très mal connue. Autrefois, on lui attribuait une grande importance. Sa situation, les organes importants, trachée, gros vaisseaux, nerfs phréniques en rapport avec lui ; le voisinage du péricarde et du cœur, avaient fait penser aux anciens auteurs que des troubles fonctionnels graves devaient être la conséquence de son inflammation ou de son hypertrophie, quelles qu'en fussent les origines. L'examen scrupuleux des faits a eu pour conséquence de diminuer ce domaine pathologique, que les travaux de Friedleben, Hahn, Thomas et Sanné ont réduit à de plus minimes proportions. Pourtant il ne faut pas aller d'une exagération à une autre. En effet, si la théorie de Kopp sur l'asthme thymique n'est plus admise depuis le mémoire d'Hérard, les faits si intéressants de Paltauf, Grawitz, Kob, Baginsky, Marfan, ont montré la part prépondérante que l'hypertrophie du thymus, ou son inflammation, pouvaient avoir dans la production de la mort subite chez l'enfant.

Chez le fœtus, ou le nouveau-né, le thymus peut être le siège d'hémorragies, coïncidant avec une congestion intense de l'organe ; il peut s'enflammer, être lésé dans la syphilis. La tuberculose du thymus est très rare, et coïncide le plus souvent avec la tuberculose des ganglions bronchiques ; et si on n'admet plus que toutes les tumeurs malignes du médiastin ont pour point de départ le thymus, Stendner, Soderbaum et

Vogel ont observé des sarcomes et des carcinomes développés primitivement dans le thymus.

Dans la leucocythémie, le thymus peut être augmenté de volume. Dans tous les travaux d'ensemble sur cette affection la possibilité de l'hypertrophie thymique est indiquée, sans aucun détail du reste. Ayant eu l'occasion d'en observer un fait des plus intéressants, dans le cours de cette année, à l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons pensé qu'il serait utile d'en étudier ici les caractères cliniques et anatomo-pathologiques, et de rappeler les observations analogues que nous avons pu réunir.

OBSERVATION. — La jeune Émilie E., âgée de cinq ans, entre à l'hôpital, le 24 janvier 1900. Sans aucun antécédent héréditaire digne d'être noté, cette enfant est née à terme, a été élevée au biberon, et n'a jamais eu de maladie importante, jusqu'au moment où se sont développés les accidents qui nécessitent son entrée à l'hôpital. Il est impossible de fixer la date de leur début : jusqu'au 14 janvier, dix jours avant son admission, l'enfant était confiée aux soins d'une garde qui n'a pu donner aucun renseignement. Mais dès que l'enfant leur fut rendue, les parents remarquèrent la respiration haletante, la bouffissure de la face et la coloration cyanosée des lèvres. Les accidents, dont le début devait remonter assez loin, s'aggravèrent rapidement, et les paupières ayant pris une teinte ecchymotique, la famille, plus inquiète, nous amena l'enfant.

Nous fûmes tout d'abord frappés de la pâleur de la face et de sa bouffissure. L'œdème est surtout accentué au niveau des régions parotidiennes, sous-maxillaires et palpébrales ; au niveau des paupières et sous la conjonctive palpébrale et oculaire on note des infiltrations sanguines assez étendues.

Il existe une cyanose très prononcée des lèvres : les ongles des mains sont également cyanosés. La respiration est pénible, laborieuse, bruyante à l'inspiration ; et ce bruit inspiratoire a tous les caractères du cornage.

La gorge est légèrement injectée, les amygdales très volumineuses se rejoignent presque sur la ligne médiane, les gencives sont tuméfiées. La déglutition est difficile.

Au niveau des grands carrefours lymphatiques, cervicaux, axillaires et inguinaux, la palpation dénote l'existence d'adénopathies multiples, non douloureuses, sans empâtement périphérique, mobiles. On note également la présence de gros ganglions au-dessus des clavicules. Tous ces ganglions, dont plusieurs sont gros comme des noix, présentent les caractères classiques des adénopathies de la leucémie lymphatique.

L'enfant présente des déformations rachitiques du thorax, qui est étranglé à sa base, avec une saillie très marquée du sternum en avant.

Les premiers symptômes constatés font immédiatement songer à la leucocythémie ; et, en effet, la rate est très augmentée de volume, son extrémité inférieure atteignant presque l'épine iliaque antéro-supérieure, son bord antérieur s'avançant jusque sous le grand droit de l'abdomen. La ligne verticale de la matité splénique mesure 13 centimètres et demi. La rate est dure, élastique, lisse, non douloureuse à la pression.

Le foie est également très augmenté de volume. Il dépasse de trois

travers de doigt le rebord des fausses côtes. Il est également lisse, et son bord libre n'est nullement déformé. Le cœur est normal.

La dyspnée, le cornage, la cyanose, la toux coqueluchoïde, nous firent penser à une compression intra-thoracique par des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés. Cette hypothèse nous sembla confirmée par la percussion qui dénotait au niveau du manubrium du sternum une matité complète, absolue, avec perte d'élasticité sous le doigt. La matité débordait de chaque côté le bord du sternum, d'au moins deux travers de doigt, envahissant ainsi les régions sous-claviculaires droite et gauche. En arrière, au niveau des gouttières scapulo-vertébrales, même matité.

La respiration est soufflante au niveau des régions où la matité existe. On constate en outre, dans toute la poitrine, de gros ronchus sonores.

Il n'existe aucun désordre gastro-intestinal; pas de vomissement, pas de diarrhée. On ne constate pas par la palpation de l'abdomen d'hypertrophie des ganglions mésentériques.

L'urine est normale, la quantité émise par vingt-quatre heures est de 600 grammes. La température atteignant 38°8, le soir de l'entrée de la malade à l'hôpital, a oscillé entre 38°4 le matin et 39°2, le soir, pendant les cinq jours qui se sont écoulés entre l'entrée à l'hôpital, et la mort.

La réunion de tous ces symptômes: pâleur de la face, bouffissure générale, adénopathies multiples, hypertrophie de la rate et du foie, nous fit immédiatement porter le diagnostic de leucocythémie, et les signes de compression intra-thoraciques (cornage, toux coqueluchoïde, cyanose des lèvres, joints aux résultats de l'auscultation et de la percussion), nous firent admettre l'existence de grosses adénopathies trachéo-bronchiques.

L'examen du sang confirma ce diagnostic.

Avec l'hématimètre d'Hayem, on constata 1 252 400 globules rouges, et 54 250 globules blancs par millimètre cube. La proportion est donc de 1 globule blanc pour 23 globules rouges. Les globules rouges sont inégaux, déformés, plus ou moins décolorés. Quelques-uns d'entre eux possèdent un noyau. Les hématoblastes sont diminués de nombre.

Le traitement consiste en injections de sérum artificiel, inhalations d'oxygène, applications de ventouses sèches, potion de Todd, avec un gramme d'acétate d'ammoniaque. Les jours suivants, la dyspnée s'accentue ainsi que la cyanose, les ecchymoses oculo-palpébrales diminuant cependant; la toux devient plus fréquente, plus quinteuse, le cornage plus marqué. L'enfant est agitée, anxieuse; le pouls, très fréquent, s'affaiblit malgré les injections d'éther et de caféine.

Cette lutte formidable contre l'asphyxie persiste sans aucun répit, et les dernières heures de la malade sont tourmentées par une dyspnée progressivement croissante.

L'autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort. A l'ouverture du thorax on est frappé par l'existence d'une masse blanche, d'aspect nacré, de consistance dure et élastique, occupant toute la partie supérieure du médiastin, et descendant jusqu'au milieu de la région précordiale. Tout autour de la moitié supérieure de cette tumeur, on trouve de nombreux ganglions lymphatiques hypertrophiés. Surtout à droite, ces ganglions sont très volumineux; leur section fait constater dans leur parenchyme d'assez nombreux foyers hémorragiques.

Le thymus, car c'est lui qui constitue cette tumeur médiastine, à laquelle les ganglions servent en quelque sorte de satellites, est blanc grisâtre. Il descend jusqu'au-devant du péricarde, son extrémité supérieure remonte jusqu'au corps thyroïde, ses bords adhèrent aux paquets vasculo-nerveux qui entourent la trachée. Il est largement étalé. Son

épaisseur est de 8 millimètres, sa largeur de 6 centimètres, sa hauteur de 8 centimètres; il pèse 111 grammes. La consistance est dure et élastique.

Les ganglions hypertrophiés ne présentent nulle part d'infiltration caséeuse.

Il n'y a pas d'épanchement pleural; mais on constate de nombreuses ecchymoses sous-pleurales, punctiformes. Il y a de l'emphysème aux sommets des poumons, et de la congestion aux deux bases. A droite, dans le lobe moyen, existent des infarctus de date différente; les uns blancs, indurés, les autres couleur lie de vin. La base de quelques-uns d'entre eux arrive jusqu'à la plèvre; d'autres sont situés en plein parenchyme pulmonaire.

Les bronches sont comprimées par des masses ganglionnaires. Le pneumo-gastrique gauche est enclavé dans une gaine de périadénite.

Le cœur présente, comme les poumons, des ruptures vasculaires à sa surface. La coupe de ses parois montre l'intégrité du myocarde. Il n'y a pas de lésions valvulaires.

L'estomac et l'intestin sont sains; quelques ganglions mésentériques sont augmentés de volume.

La rate, non déformée, est très volumineuse. Elle pèse 200 grammes. Sa longueur est de 16 centimètres, et sa largeur maxima de 9. Sa capsule est épaissie, sa consistance augmentée; la section indique l'induration de son parenchyme, qûi est de coloration presque noire.

Le foie pèse 810 grammes. Il existe de la périhépatite, et une vascularisation assez prononcée à sa périphérie. A la coupe, il a l'aspect du foie cardiaque.

Les reins sont gros et pâles. La capsule se détache facilement, et on constate au-dessous d'elle quelques hémorragies. Les substances corticales et médullaires ont l'aspect du gros rein blanc infectieux.

Les capsules surrénales sont saines, ainsi que le pancréas.

L'examen histologique a porté sur le thymus, la rate et les ganglions du médiastin et du mésentère, ainsi que sur la moelle osseuse et le poumon.

Les ganglions, la rate, le thymus sont formés par le même tissu lymphoïde. Un réticulum peu abondant, formé de fibrilles conjonctives minces, emprisonne dans ses mailles étroites des lymphocytes tassés les uns contre les autres. Ces lymphocytes sont, en général, de petits leucocytes avec un seul gros noyau se colorant fortement par l'hématéine, et leur protoplasma est diminué de volume. On voit peu de cellules polynucléaires et nulle part d'infarctus blanc. Dans les ganglions on remarque en outre un changement de structure, car les lymphocytes sont mêlés aux cellules endothéliales. Nous signalerons encore quelques cellules à gros protoplasma avec un ou deux noyaux (cellules vacuolaires), et quelques rares éosinophiles.

Dans la rate, il n'y a presque pas de globules blancs, et les corpuscules de Malpighi sont volumineux.

Dans le thymus, les mêmes lymphocytes encombrent les mailles du tissu conjonctif. Les travées sont plus épaisses et plus régulièrement disposées. On ne trouve nulle part, sur nos coupes, la structure du thymus normal.

Les infarctus pulmonaires sont constitués par une accumulation de globules blancs. La moelle osseuse est grise; les éléments graisseux sont rares et remplacés par des éléments embryonnaires.

Cette observation est intéressante à bien des titres.

D'abord les signes évidents de compression intra-thoraciques nous avaient fait admettre qu'il s'agissait d'adénopathie trachéo-bronchique dans le cours de la leucémie, c'est-à-dire d'un fait banal. Nous n'avions pas pensé à l'hypertrophie du thymus, surtout chez une enfant de cinq ans, âge auquel le thymus est déjà en voie de régression, puisque cette glande, complètement développée au moment de la naissance, atteint son maximum de grandeur vers la fin de la seconde année, puis diminue petit à petit pour disparaître à la puberté. C'était cependant le thymus, très hypertrophié, qui entrait surtout en ligne de compte dans la production de cette compression intra-thoracique. Il y avait bien hypertrophie ganglionnaire, comme nous l'avions pensé ; mais à titre de facteur tout à fait secondaire.

Le second point à mettre en relief, c'est la modification de la structure du thymus. On n'y trouvait plus les couches concentriques appelées corpuscules de Hassal, qui constituent sa caractéristique au point de vue histologique. Tout était envahi par un tissu conjonctif très serré, contenant dans ses mailles des globules blancs, de rares cellules éosinophiles et quelques cellules vacuolaires. Le thymus avait ainsi absolument la structure d'un ganglion lymphatique.

A ce double point de vue, cette observation nous semble des plus intéressantes, bien que d'assez nombreux cas d'hypertrophie du thymus dans la leucémie aient été publiés.

Nous n'avons pas trouvé d'observations avant 1871. Cnyrim (Congrès de médecine de Francfort, 24 avril 1871) cite le cas d'une énorme hypertrophie du thymus chez un enfant de cinq ans atteint de leucocythémie. Nous n'avons pu retrouver cette observation, le fait n'ayant été que mentionné dans les Annales du Congrès.

Krause et Cahen citent aussi un cas d'hypertrophie du thymus, sans leucémie. D'autres observations sont plus complètes et nous tenons à les citer.

Benett (*Société pathol.*, London, 1871, t. XXII, p. 70, 76) publie un cas d'hypertrophie du thymus dans le cours d'une maladie de Hodgkin. Il s'agit d'une fille de dix-sept ans, entrée à l'hôpital en janvier 1871. Elle est pâle, anémiée, dyspnéique, (36 mouvements respiratoires par minute). Les veines superficielles du thorax sont turgescentes. Au niveau du cou les

ganglions lymphatiques sont tuméfiés. Le foie et la rate sont hypertrophiés. En avant, et à la partie médiane et supérieure du thorax, il y a une zone de matité triangulaire, qui augmente pendant l'évolution de la maladie. On note un léger œdème des membres et particulièrement de la main droite. Le 22 février, les symptômes s'accentuent. La matité rétrosternale augmente, la respiration devient plus pénible, le pouls est à 140. La mort a lieu à la fin de mars. A l'autopsie, la partie supérieure du sternum adhère à une tumeur située dans la région du thymus. Cette tumeur, volumineuse, dure, recouvre la trachée. Elle s'étend en avant du péricarde jusqu'au diaphragme, et latéralement empiète sur la partie antérieure des poumons. Adhérente au sac péricardique, elle n'a pas lésé cette séreuse qui est parfaitement saine. Elle entoure la trachée sans la comprimer, pas plus du reste que les vaisseaux et les nerfs des médiastins.

La section du poumon droit montre des noyaux de la dimension d'une pièce d'un franc, situés à côté de parties en apparence saines. Chacune de ces masses est solide, arrondie, nettement séparable du tissu pulmonaire, et imprégnée de pigment noir. Le poumon gauche présente à peu près les mêmes lésions que le droit. Les ganglions de la région cervicale sont très hypertrophiés, d'une couleur gris sale sur leur surface de section. Ils ont, en moyenne, la grosseur d'une noix. Les ganglions mésentériques sont également augmentés de volume.

L'examen microscopique démontre que les noyaux trouvés dans les poumons, les lésions du foie, de la rate et du thymus sont de même nature. La tumeur du thymus a la constitution du tissu lymphatique correspondant à ce qui a été vu dans la maladie de Hodgkin.

En 1878, Birch-Hirschfeld (article « Pseudo-leucémie », in *Traité des maladies de l'enfance* de Gerhardt, t. III, 1re partie, p. 345) cite des cas de Murchison, d'Éberth, et observés par lui-même, d'hypertrophie considérable du thymus chez des enfants atteints de maladie de Hodgkin, c'est-à-dire d'adénie sans leucémie.

Augustin Fabre (1881) a observé un jeune homme de vingt ans en pleine asphyxie. Le visage, sauf les lèvres qui étaient cyanosées, était pâle. Il y avait des adénopathies multiples, de la splénomégalie, et le nombre des globules blancs qui

dès le début, était de 1 pour 20 rouges, arriva à 1 pour 15, et à 1 pour 10, trois jours avant la mort. Il y avait un léger épanchement pleural à droite et de la péricardite. Diarrhée séreuse et sanguinolente. L'autopsie démontre la cause de la dyspnée et de la compression intra-thoracique ; c'était une énorme hypertrophie du thymus qui les avait déterminées.

En 1892, Lebedinski (*Vratch*, Saint-Pétersbourg, t. XIII, p. 1058) fait une étude intéressante sur la valeur clinique de l'hypertrophie du thymus dans les maladies de l'enfance et en cite plusieurs faits dans la leucocythémie.

Grawitz, (*Deutsche med., Woch.*, 1889, p. 506) cite deux cas intéressants d'hypertrophie du thymus, l'un chez un soldat de vingt-deux ans, sans leucocythémie ; il s'agissait probablement d'un cas d'adénie, l'autre chez un homme de vingt-quatre ans atteint de leucocythémie.

Grawitz (*Journ. medic. association*, 1898, t. XXX, p. 441) signale l'observation d'un enfant de six mois mort subitement dans les bras de ses parents. A l'autopsie, on trouve, avec des lésions rénales, le thymus très hypertrophié, ainsi que les follicules de la muqueuse intestinale, la rate et les ganglions mésentériques. Nordmann, Paltauf, Recklinghausen ont cité des cas de mort subite chez des adultes, à l'autopsie desquels on notait, avec une hypertrophie réelle du thymus, une hyperplasie du tissu lymphatique dans les différentes parties de l'organisme. Grawitz considère la leucocythémie comme une maladie générale dont l'hypertrophie du thymus serait une localisation.

Le dernier travail sur cette question est la thèse de Mlle Sérard (1900, 2 mai), dans laquelle nous notons une très intéressante observation recueillie dans le service de M. Labadie-Lagrave.

Il s'agit d'un jeune homme de seize ans, qui entre, le 21 octobre 1899, dans le service de M. Labadie-Lagrave, atteint de leucocythémie, avec tous les symptômes caractéristiques de cette affection. Il meurt le 9 novembre 1899. A l'autopsie, outre les lésions habituelles de la leucocythémie, on constate une grosse hypertrophie du thymus qui forme une tumeur blanchâtre occupant la partie supérieure du thorax, et qui est entourée de ganglions thoraciques hypertrophiés. Le thymus, d'un volume double de celui du corps thyroïde, pèse 60 grammes. A l'examen histologique, on constate de nombreux lym-

phocytes entre les travées de son tissu conjonctif. En outre de ces lésions caractéristiques du thymus, absolument semblables à celles que nous avions notées dans notre observation, on observait l'hypermégalie splénique, hépatique et ganglionnaire, et une hypertrophie notable des plaques de Peyer et des follicules clos de la muqueuse de l'intestin grêle.

Mlle Sérard publie, en outre, l'observation que nous donnons au début de cette étude et qu'elle avait recueillie dans le service de l'un de nous.

Signalons encore une observation de Reimann (*Wien. klin. Woch.*, 28 septembre 1899) d'un cas de leucémie aiguë avec gonflement du thymus chez une fillette de neuf ans.

Osler (*New-York Practice of medecine*, 1896) dit avoir trouvé le thymus augmenté de volume dans quelques cas de leucémie.

Voici donc au moins quatorze cas d'hypertrophie du thymus dans le cours de la leucocythémie. Nul doute qu'il en existe d'autres. Mais nous n'avons pu recueillir que ceux-là, et nous pensons que si l'attention est éveillée de ce côté, on en trouvera ultérieurement beaucoup d'autres.

La leucocythémie est rare chez l'enfant. L'un de nous, qui depuis dix ans dirige de grands services d'enfants soit à Trousseau, soit à l'hôpital des Enfants-Malades, n'en a observé que quatre cas.

Nous sommes persuadés que les signes de compression thoracique observés en pareil cas sont le plus souvent sous l'influence de l'hypertrophie du thymus, à laquelle on ne pense pas assez, ayant plutôt de la tendance à l'attribuer aux adénopathies thoraciques. Dans beaucoup des cas cités, les deux lésions thymique et ganglionnaire coïncidaient ; mais dans notre fait, tout au moins, l'adénopathie ne jouait qu'un rôle étiologique bien effacé, si tant est qu'elle soit entrée en ligne de compte.

A vrai dire, rien d'étonnant à la participation du thymus aux lésions de la leucocythémie ou de l'adénie. Cette glande vasculaire sanguine appartient au système lymphoïde. Elle s'hypertrophie en pareil cas, au même titre que les amygdales si souvent augmentées de volume dans la leucémie, et qui, dans notre observation, étaient si grosses qu'elles se rejoignaient presque. C'est un fait fréquent, comme on sait ; et on trouve assez souvent, comme première manifestation morbide

dans la leucocythémie, une angine banale en apparence, pour qu'il soit légitime de penser que la muqueuse pharyngée a servi de porte d'entrée à la cause encore inconnue de la maladie.

Quoi qu'il en soit, les observations que nous venons de citer doivent faire admettre que si, en pareil cas, la compression intra-thoracique peut être le fait d'adénopathies leucémiques, elle est plus souvent déterminée par une hypertrophie du thymus, hypertrophie observée surtout chez l'enfant, mais aussi dans l'adolescence et même dans l'âge adulte, comme le prouvent les observations de Labadie-Lagrave, Fabre, Grawitz, ayant trait à des individus âgés de seize, vingt, vingt-deux et vingt-quatre ans.

Il nous a semblé utile de rappeler ces faits. Signalés dans plusieurs traités de maladies de l'enfance, on n'y avait point assez insisté, selon nous, et si Jules Simon dans sa thèse, et Martin en 1865 (*St Barth. Hospital Reports*, 1865, t. I, p. 268 et 274) les avaient étudiés, nous avons pensé, à propos de notre cas personnel, qu'il était intéressant de les rappeler.

XXV

LE ROLE DES MICROBES

DANS LES MALADIES GASTRO-INTESTINALES DES NOURRISSONS

INFECTIONS ET INTOXICATIONS ECTOGÈNES

Par le professeur ESCHERICH (de Graz).

Le Comité a voulu m'offrir le rapport sur les infections et intoxications d'origine ectogène. Suivant les lois du Congrès, il n'y a que vingt-cinq minutes à ma disposition, ce qui me rend impossible de faire dans ce temps un rapport complet de cette question encore si peu élucidée. Aussi je crois que ces rapports n'ont pas le but ni de ramasser tout ce qu'on a écrit sur un certain chapitre, ni de décider des discussions scientifiques par un jugement catégorique. Le charme et la valeur de ces congrès internationaux sont plutôt, pour l'un, de donner l'occasion de développer sa manière de voir devant des collègues éminents réunis de toutes les parties du monde, pour les autres, la possibilité d'entendre l'avis authentique de l'auteur et de s'éclairer par quelques questions sur les points obscurs, ce qui, autrement, nécessiterait de longues discussions littéraires.

J'ai l'impression que le Comité partage cet avis, car il choisit comme rapporteurs des personnes qui sont placées au milieu de la lutte et dont les noms sont d'eux-mêmes un programme scientifique.

Si l'on m'a accordé ce rôle distingué, je crois le devoir à ce que je m'occupe depuis le commencement de ma carrière pédiatrique de ces questions et qu'il convient, à l'intention du Comité, que je vous donne un tableau sommaire de ce que moi et mes élèves avons étudié sur le chapitre des maladies gastro-intestinales des nourrissons.

Donc je demande pardon d'avance si je me rattache spécialement aux travaux de ma clinique. Le bref délai du temps qui est à ma disposition ne me permet pas d'indiquer ici plus que

les points de vue dont nous sommes partis et les résultats les plus importants où nous sommes parvenus.

La route nouvelle, sur laquelle nous essayons d'attaquer le problème ancien de la pathogénie des maladies digestives des nourrissons, est la recherche et la différenciation des bactéries trouvées dans les selles de malades.

Elle m'était prescrite par mes travaux ultérieurs sur les bactéries de l'intestin. En 1885, j'ai fait voir que la flore intestinale du nourrisson sain est caractérisée par une égalité et une simplicité surprenantes.

D'un autre côté, il était facile de voir que dans les selles des enfants atteints de gastro-entérites se trouvent des bactéries bien différentes et en plus grand nombre. A première vue, il semble impossible de distinguer dans ce chaos les bactéries pathogènes des autres. Mais pourtant il fallait l'essayer. Ce que M. Koch avait trouvé, le bacille virgule du choléra asiatique, dans les selles de l'adulte, prouve qu'on ne doit pas désespérer d'en venir à bout dans les conditions beaucoup moins compliquées du nourrisson.

Toutefois, il faut se rappeler que cette méthode ne peut donner des résultats qu'en recherchant les cas aigus et tout à fait récents, à un moment où l'on peut encore soupçonner que l'agent nuisible n'a pas encore quitté l'intestin. Le nombre des cas convenables pour une telle recherche n'est pas grand et je crois que souvent on a été trop peu scrupuleux dans le choix des cas, et que cela a produit bien des erreurs et des malentendus. Je déclare donc expressément que je ne parle ici que des maladies primitives aiguës d'origine bactérienne et que je laisse de côté toutes les formes qui n'entrent pas dans ce cadre, spécialement les maladies subaiguës, chroniques ou secondaires.

Au temps où j'entrai dans ces études on avait, au moins en Allemagne, formulé des conceptions assez précises sur la pathogénie de ces maladies. C'était M. Baginsky qui avait attiré l'attention sur les deux phénomènes les plus incontestables d'épidémiologie : 1° la plus grande morbidité et la mortalité des enfants artificiellement nourris ; 2° l'exagération de ces mêmes faits parallèle avec l'élévation de la température.

L'explication qu'il avait donnée et qui paraissait alors très

bien établie était qu'il s'agit des fermentations ou de la putréfaction favorisées par la chaleur soit dans le lait, soit dans le contenu intestinal, qui causent une intoxication de l'organisme et finissent par produire des altérations anatomiques de la paroi intestinale.

C'est suivant ces idées, alors généralement acceptées, que j'entrai dans mes recherches et commençai à étudier la végétation et les fermentations du lait. J'arrivai à la division des fermentations ectogènes et endogènes, ce qui me semble important encore aujourd'hui. Comme la forme la plus fréquente et la plus typique des fermentations ectogènes sont acceptées les diarrhées d'été, qui sont favorisées par la chaleur excessive de l'atmosphère. Les Américains ont décrit les premiers sous le nom de choléra infantile et je crois entrer dans leur manière de voir, quand je propose de réserver ce nom pour les troubles digestifs qui sont produits par une intoxication du lait causée par la grande chaleur. Quoique ce soit une des parties qui sont le plus facilement accessibles pour des recherches chimiques et bactériologiques, nous ne savons que très peu de ces processus. Du reste, j'ajoute qu'à mon avis ce n'est qu'une partie relativement petite des diarrhées d'été qui peut être réellement attribuée à une telle intoxication alimentaire. Il y en a d'autres qui ont plutôt l'apparence d'infections rapides, peut-être il y a encore d'autres agents qui jouent là-dedans un rôle et qui ne sont pas encore connus.

L'étude des fermentations endogènes est naturellement plus difficile et moins complète encore. Elle fera le sujet spécial du rapport de mon éminent collègue et ami Marfan. Je remarque seulement que ce qu'il entend par les troubles digestifs d'origine endogène ne coïncide pas avec ma définition. Pour ma part, j'appelle endogène, suivant le sens du mot, tout ce qui se passe à l'intérieur du corps. Marfan fait une restriction en ne parlant des fermentations endogènes que dans le cas où elles sont produites par les bactéries normalement habitant l'intestin, qui ont subi peut-être une exagération de virulence. En présence de l'infection continuelle qui se produit dans le tractus intestinal du nourrisson, par la nourriture, par la salive, etc., on n'est pas obligé — à mon avis — de poser une telle hypothèse pour expliquer des fermentations endogènes. Aussi il faut se rappeler qu'il y a des bactéries qui

ne trouvent les conditions du développement qu'à l'intérieur de l'intestin, par exemple les anaérobies.

Je crois donc que la plus grande partie des fermentations anormales de l'intestin sont d'origine ectogène produites par des bactéries introduites avec la nourriture.

Je ne nie pas qu'il y a des cas où la nourriture introduite est stérile, comme chez les enfants à la mamelle et où cette nourriture est infectée dans l'estomac, dans l'intestin par des bactéries qui s'y trouvent; mais, même dans ce cas classique de fermentation endogène, les bactéries sont venues du dehors, elles n'appartiennent pas à la flore normale, et je me sers maintenant, dans ces cas, pour éviter des erreurs, du terme plus précis de l'infection du contenu intestinal ou de *Chymus infection*.

Si réellement les fermentations anormales de l'intestin jouent un si grand rôle dans la pathogénèse des troubles intestinaux comme on devait supposer, on pouvait espérer qu'on réussira à isoler, par les méthodes éprouvées dans l'étude des fermentations, les agents provocateurs, les étudier expérimentalement et les comparer avec celles qui se passent en dehors du corps. Cet espoir ne s'est pas réalisé. Malgré les efforts d'un grand nombre d'auteurs, nous ne connaissons que quelques thèses générales, montrant que la fermentation est acide dans la partie supérieure, alcaline ou fétide dans la partie inférieure de l'intestin.

Je ne connais que très peu de cas où il semble y avoir une fermentation typique causée par le bactérium lactis ou le bacille butyrique, le proteus ou des levures (muguet). Dans la grande majorité, la décomposition se produit par un mélange des bactéries normales de l'intestin et des bactéries saprophytiques mêlées par hasard et sans prédominance de l'une sur l'autre. Les recherches chimiques exécutées surtout par Baginsky n'ont prouvé rien d'extraordinaire; il a trouvé de l'ammoniaque, des produits de putréfaction ordinaires, etc. Il en résulte : *ou les méthodes dont nous nous servons en ce moment pour étudier les infections du chyme sont absolument insuffisantes, ou ces infections et intoxications ne sont pas si fréquentes ni si dangereuses qu'on l'avait cru jusqu'ici.*

En effet, les résultats insuffisants de ces recherches, les observations des épidémies de diarrhées dans les hôpitaux

(Heubner), enfin les constatations histologiques de M. Booker ont le mérite de tourner l'attention des cliniciens allemands vers un groupe jusqu'ici trop peu étudié ; c'est le *groupe des maladies intestinales de nature infectieuse*. Il faut dire que l'école de Prague, von Ritter, Epstein et ses élèves Czerny et Fischl, qui se fondaient sur un matériel très spéciale, celui des nourrissons à la mamelle, avaient toujours défendu la nature infectieuse de ces maladies. Mais ailleurs l'idée des infections dans les maladies de l'intestin du nourrisson, analogues à celle du choléra asiatique et de la fièvre typhoïde, avait presque complètement disparu sous le règne des idées des fermentations et de la putréfaction. Pourtant l'existence des épidémies de diarrhées infantiles prouve, d'une manière assez démonstrative, qu'il y a de ces germes spécifiques. Il n'est pas nécessaire de supposer toujours des maladies aussi typiques et spécifiques que le choléra. Toutes les bactéries, qui sont douées de qualités pathogènes pour l'homme, sont capables de produire des irritations soit par leur présence, soit par leurs toxines.

Il est bien connu que justement les muqueuses des nourrissons ont une disposition spéciale vis-à-vis des bactéries pathogènes se trouvant sur le corps humain (manque de pouvoir protecteur). Je cite la muqueuse des voies respiratoires, qui nous donne le meilleur exemple de ce que j'appelle *catarrhe infectieux*. Malgré ou grâce à la réaction irritative de la muqueuse, les bactéries restent à la surface libre ; ce n'est que dans les infections graves et chez des individus peu résistants qu'elles entrent à travers des lésions épithéliales dans le tissu et produisent des altérations profondes, des ulcères et, à la fin, l'infection générale de l'organisme. Du reste, il faut dire que cet événement n'arrive pas si souvent que MM. Czerny et Moser le prétendent, qui l'acceptent comme un phénomène journalier et réservent à ces cas le nom de gastro-entérite.

Les maladies gastro-intestinales infectieuses sont, cela va sans dire, indépendantes, à un certain degré, de l'alimentation, elles peuvent donc atteindre les enfants à la mamelle. Aussi elles peuvent se répandre en épidémie et produire une endémie dans des hôpitaux encombrés, dans les habitations sales, etc. La théorie des maladies infectieuses remplit donc justement

les lacunes épidémiologiques que laisse la théorie de la fermentation. La suggestion d'un processus infectieux concorde mieux avec le tableau clinique, le cours de ces maladies, l'absence de toxine et, au contraire, la constatation réelle des bactéries dans les selles des malades. C'est à ce point que commencent les travaux qui m'ont occupé pendant les dernières années.

En employant la méthode de coloration double dont je me sers depuis longtemps, il est facile, dans certains cas, de distinguer des bactéries pathogènes, qui prennent le Gram et se différencient de la flore ordinaire. De cette manière, on peut poser un diagnostic de telle ou telle infection par l'examen de la préparation, à condition de considérer en même temps tous les symptômes.

Dans les hôpitaux, où ces infections souvent se transmettent d'un malade à l'autre, on a l'occasion d'observer les mêmes bactéries et certains symptômes identiques sur tous les enfants atteints de la même infection, ce qui permet d'établir une classification étiologique de ces diarrhées.

Nous ne sommes pas encore allés bien loin dans cette voie. Cependant, nous avons fait connaître quelques-unes de ces infections, c'est celle due aux staphylocoques, aux streptocoques, au bacille pyocyanique, à certaines variétés de coli, du bactérium bleu ramifié, etc. Toutes ces bactéries sont connues comme pathogènes ; elles sont donc capables de produire des altérations inflammatoires si elles sont en contact avec la muqueuse intestinale. Cela est prouvé par les produits de l'inflammation qui se trouvent dans les évacuations ; cela se prouve, dans certains cas, par la pénétration de ces bactéries dans le sang et dans l'urine ; cela se prouve, enfin, après la mort, par la présence de ces bactéries dans la paroi intestinale et quelquefois dans les organes. Pour quelques infections existent des réactions du sérum qui font voir la réaction générale de l'organisme.

Dans tous ces cas, il s'agit probablement de l'infection ectogène, qui prend son origine ou par le contact avec les bactéries pathogènes répandues dans l'entourage de l'homme ou par la nourriture, spécialement le lait de vache.

Je ne peux pas entrer dans les détails cliniques ou bactériologiques; j'aurai peut-être l'occasion d'y revenir dans la

discussion. Pour le moment je n'insiste que sur l'existence et la séparation de maladies infectieuses à côté des chymus infections, ce qui représente, à mon avis, le plus important progrès qui s'est produit dans ces dernières années dans le chapitre des maladies gastro-intestinales du nourrisson.

La division que j'adopte, fondée sur ces recherches bactériologiques, est la suivante :

Étiologie des troubles gastro-intestinaux aigus, primitifs, d'origine bactérienne.

A. Intoxication ectogène : catarrhe toxique de l'estomac, de l'intestin : choléra infantum.

B. Infection du chyme : catarrhe dyspeptique d'origine alimentaire (diarrhée catarrhale (West)). D. acide (Eichstadt.

C. Infections intestinales vraies : catarrhe inflammatoire, diarrhée inflammatoire (West).

Inflammation : gastrite ; entérite ; colite.

Si nous ajoutons au commencement les troubles fonctionnels (dyspepsie) et à la fin les maladies secondaires, cette division tirée des données bactériologiques, ressemble beaucoup à celle donnée par Marfan et encore à celle qui a été choisie par des cliniciens célèbres avant la période bactériologique. J'en tire l'espoir qu'elle aura non seulement la valeur de vous faire voir mes idées, mais qu'elle correspond au groupement naturel des faits. Elle ne prétend pas, du reste, être complète puisqu'elle ne s'occupe que d'un certain groupe des affections intestinales : mais ce sont justement celles dont l'étude nous promet des renseignements favorables à la solution du problème de l'étiologie.

CONCLUSIONS

I. La question de l'importance des bactéries dans l'étiologie et la pathogénie des affections gastro-intestinales du nourrisson doit avoir pour point de départ, comme je l'ai fait dans mon travail sur les bactéries de l'intestin, paru en 1886, l'étude des conditions normales. Une série de travaux, sortis de ma clinique, ont établi les points suivants :

a) L'emploi de la méthode de coloration de la fibrine suivant le procédé de Weigert (recoloration à l'aide de la fuchsine) donne une double coloration très utile à l'étude des fèces. Elle permet de différencier les bactéries qu'on trouve dans les

selles des enfants au sein, du coli-bacille qui se décolore par le Gram. L'idée émise que cette particularité serait due à certaines conditions végétatives propres à l'intestin du nourrisson (présence de graisses, Schmidt, 1892) n'a pas été confirmée par les recherches ultérieures.

b) L'ensemencement sur milieux alcalins ordinaires (agar et gélatine en plaques) ne réussit que dans une mesure restreinte (5 à 10 p. 100) à faire développer les bactéries que montre l'examen microscopique (Eberle, 1894).

c) En employant certains milieux électifs, surtout acides (moût de bière acide), on voit que la multiplicité des germes qu'on trouve dans les selles normales du nourrisson est encore plus grande qu'on ne l'a admis jusqu'ici. Un fait particulièrement intéressant est la présence constante et abondante d'une variété de bactérie, colorable par le Gram, ramifiée, qui, morphologiquement, correspond aux caractères de la masse principale des bactéries présentes dans les selles normales, et que l'on peut identifier avec elles (Moro, Jänner, 1900).

d) En employant la réaction de Grüber-Widal, on parvient à démontrer que les coli-bacilles présents dans les selles d'un nourrisson donné, même au bout d'intervalles de temps prolongés, sont dérivés d'une même espèce de coli, particulière, habitant le tube intestinal de cet individu. A l'aide de cette réaction on peut ainsi différencier un coli-bacille d'autres coli-bacilles provenant d'individus différents, et par là-même des coli-bacilles introduits avec la nourriture, et cette propriété se conserve sur les milieux nutritifs artificiels un assez long temps.

II. De ces recherches, il ressort que le développement des bactéries dans l'intestin du nourrisson, bien que celles-ci soient introduites en quelque sorte accidentellement dans le méconium primitivement stérile, est soumis à certaines lois et est autochtone. Il en faut chercher les causes dans le lait, dans la composition chimique constante de la nourriture et du contenu intestinal, dans les conditions végétatives particulières où se trouve le microbe, enfin dans l'influence exercée par les fonctions vitales de l'organisme. La flore normale de l'intestin est l'expression et en même temps une des conditions du fonctionnement normal de l'intestin. Elle lutte pour maintenir tel ce fonctionnement et le rétablir lorsqu'il est détruit.

III. La flore des selles, dans les conditions normales, est indépendante, dans une large mesure, de la variété et du nombre des bactéries introduites par l'alimentation. Toutefois, il suffit de très minimes modifications dans la composition chimique du contenu intestinal, dans les conditions de sécrétion et de résorption, dans l'état général ou dans le pouvoir de résistance de l'organisme, pour troubler les conditions de végétation de l'intestin au point que des bactéries d'une espèce différente ou d'origine ectogène, par l'intermédiaire de l'alimentation, peuvent s'y installer et s'y multiplier. La facilité toute particulière avec laquelle le lait s'altère, l'insuffisante protection qu'offre contre ces modifications l'estomac du nourrisson, font que ces infections ectogènes ont de nombreuses chances d'apparaître

IV. Toute une série de raisons, tirées tant de l'épidémiologie, que de l'observation clinique ou des recherches anatomo-pathologiques ou expérimentales, permettent de regarder comme très vraisemblable, que l'apparition dans l'intestin d'une nouvelle végétation bactérienne différente de la normale, surtout lorsqu'il s'agit de bactéries pouvant donner lieu à des fermentations ou ayant chez l'homme une action pathogène, suffit à déterminer pour son propre compte des phénomènes morbides. Bien plus, suivant les propriétés biologiques des bactéries en question, ou bien elles agiront sur les aliments et sur le contenu intestinal et, en les décomposant, donneront naissance à des poisons (chymus infection) et auront ainsi une action purement toxique, ou bien elles seront de véritables agents infectieux, créant des processus inflammatoires sur la muqueuse intestinale et conduisant de là, par suite de la chute de l'épithélium, à l'infection généralisée (infection intestinale). Il n'est pas rare aussi que des produits bactériens toxiques, fabriqués en dehors de l'organisme (ectogènes), surtout à l'époque des chaleurs, donnent lieu à des phénomènes morbides. L'organisme de l'enfant est particulièrement sensible à ces influences comme d'une manière générale à toutes les infections bactériennes et intoxications.

V. Il n'existe jusqu'ici aucune classification satisfaisante des affections gastro-intestinales du nourrisson.

Pour les affections dues à l'action des bactéries, il faut essayer de se conformer à leur étiologie.

Nous distinguons dans ce sens :

1° Les intoxications dues à une décomposition ectogène;

2° L'infection du chyme (chymus infection);

3° Les maladies infectieuses de l'intestin.

A la production des deux premiers groupes de troubles morbides peuvent concourir tous les saprophytes à multiplication rapide du lait et du tube intestinal, le bacterium lactis, les protéolytes, le proteus. Les agents de l'infection intestinale sont, d'une manière générale, tous les agents microbiens pathogènes pour l'homme. En ce qui concerne le nourrisson, il existe un certain nombre d'observations d'infections staphylococciques, streptococciques, coli-bacillaires ou à streptothrix (?), ou à bacille pyocyanique (?).

VI. Étant donnés le mode d'infection et le terrain sur lequel elle se développe, il est facile de comprendre qu'il s'agit toujours d'une certaine quantité de microbes, si bien que les infections mixtes ou secondaires sont fréquentes. Celles-ci jouent un rôle important dans la pathogénie des complications et des suites éloignées de la maladie.

VII. La croyance admise, sur la foi des statistiques, que plus de la moitié des cas de mort chez le nourrisson sont dus à une affection primitive du tube gastro-intestinal et que la fréquence va toujours en diminuant au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la naissance, est en contradiction avec les résultats que nous donnent les documents personnels de l'examen clinique des nourrissons observés par nous.

XXVI

SUR LES EFFETS EXPÉRIMENTAUX
DES INOCULATIONS D'EXTRAITS DE MATIÈRES FÉCALES DE NOURRISSONS A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE (1)

Par M. P. HAUSHALTER,
Agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy,
et par M. Louis SPILLMANN,
Ancien Interne des Hôpitaux de Nancy.

Dans les gastro-entérites aiguës ou chroniques des nourrissons, les symptômes sont, suivant les cas, attribués en partie plus ou moins grande à la perte d'eau, à l'insuffisance de l'assimilation, à l'infection générale, aux infections secondaires du poumon, de la peau, etc... Une partie des symptômes revient à l'intoxication, c'est-à-dire à l'action des poisons fabriqués et résorbés dans l'intestin, poisons normaux que l'épithélium intestinal altéré arrête insuffisamment et que le foie neutralise incomplètement, poisons anormaux produits de fermentations diverses, albumines toxiques ou alcaloïdes fabriqués en quantité excessive par les microbes saprogènes habituels ou par les microbes pathogènes virulents venus de l'extérieur. C'est à l'action de ces poisons que l'on attribue, dans les gastro-entérites et dans la diarrhée des enfants, les troubles du système nerveux, les altérations du foie, des organes hémato-poiétiques, de la moelle osseuse et des os même dans le rachitisme, etc.

Cette intoxication est admise comme très probable plutôt que rigoureusement démontrée. On la prouve, indirectement et expérimentalement, en montrant que le coli-bacille, agent habituel des diarrhées, fabrique à l'état virulent des produits toxiques très actifs. L'étude chimique directe des poisons dans les différentes portions de l'intestin ou dans les matières fécales à l'état normal ou pathologique est entourée de difficultés pratiques insurmontables. La méthode, *à priori* la plus simple

(1) Communication faite au XIIIe congrès international de médecine (Paris, août 1900).

pour rechercher la richesse toxique des matières fécales, est l'étude expérimentale de leur toxicité, la détermination de leur toxicité ne pouvant renseigner d'ailleurs sur la nature des poisons intestinaux si complexes et si variés, mais uniquement sur la qualité toxique globale d'une matière fécale donnée. Elle ne renseigne même pas sur la quantité de poisons fabriqués, puisqu'une partie des poisons normaux ou anormaux a pu dans l'intestin malade être résorbée en quantité plus ou moins forte avant d'arriver dans la dernière portion du gros intestin. Théoriquement, il faudrait pouvoir évaluer la toxicité dans les différentes portions du tube digestif; cette recherche ne pourrait être pratiquée que sur le cadavre.

La détermination de la toxicité des matières fécales ne peut que renseigner sur la quantité de poison éliminée ; reste à savoir si cette portion éliminée est proportionnelle à la quantité de poisons fabriqués et à la quantité de poisons résorbés.

L'étude de la toxicité de matières fécales données peut être comprise à deux points de vue : on peut, d'une part, chercher à évaluer la toxicité complète, c'est-à-dire la quantité nécessaire pour tuer dans les conditions voulues un kilogramme d'animal, de même que l'on recherche la toxicité d'une urine ; on peut, d'autre part, par l'injection de doses fractionnées et répétées à plus ou moins longs intervalles, rechercher leur action à longue échéance et les altérations plus ou moins profondes qu'elles peuvent amener.

L'étude du pouvoir toxique immédiat est entouré de réelles difficultés, surtout en ce qui concerne les matières diarrhéiques des enfants.

Tout d'abord il serait utile de posséder un point de repère, savoir quelle est la toxicité moyenne de matières fécales de poupons normaux ; or ce jalon nous paraît très difficile à poser, cette toxicité étant, comme nous le verrons, sujette à de fortes variations ; d'autre part, dans chaque expérience, étant donné que la toxicité des matières diarrhéiques peut varier d'une émission à l'autre, il faut, autant que possible, opérer pour un animal avec la quantité d'une seule émission, ou au plus avec l'émission d'une journée. Or, comme nous avons pu nous en assurer dans les diarrhées, les quantités émises chaque fois sont souvent très faibles et on ne possède généralement pas, à un moment donné, venant d'un seul enfant, une masse de

matières dont l'inoculation puisse amener la mort immédiate et même rapide de l'animal.

Pour obvier en partie à cet inconvénient, nous avons choisi des animaux jeunes, des lapins dont le poids variait de 400 à 1 800 grammes; le plus grand nombre était d'un poids de 500 grammes. D'après le procédé employé par Robert (1) dans sa thèse faite sous l'inspiration de Roger sur le rôle de l'intoxication dans les gastro-entérites des adultes, les matières, dans un délai aussi rapproché que possible de leur émission, étaient recueillies dans les langes à l'aide de spatules et diluées dans une quantité d'alcool représentant deux ou trois fois leur volume. Le tout était filtré; la solution alcoolique était évaporée à siccité au bain-marie, et le résidu repris par une certaine quantité de sérum artificiel ou plutôt de solution saline stérilisée à 7 p. 1000 : on avait ainsi l'extrait alcoolique des matières, ou mieux, les poisons solubles dans l'alcool. Les matières restées sur le filtre étaient séchées aussi rapidement que possible, le résidu sec repris par du sérum artificiel et filtré; on avait ainsi l'extrait aqueux des matières ou plutôt les poisons solubles dans l'eau.

Dans tous les cas, nous avons opéré de cette façon pour rester toujours dans des conditions analogues, sans avoir la prétention de croire que ces extraits alcooliques et aqueux contiennent tous les poisons des matières diarrhéiques.

L'inoculation était pratiquée avec le mélange de l'extrait aqueux et de l'extrait alcoolique des matières provenant d'un cas donné. Treize inoculations ont été faites avec des extraits de matières normales, vingt-huit avec des extraits de matières diarrhéiques. L'inoculation a toujours été faite aussi aseptiquement que possible sous la peau ou dans les veines. Dans les injections intra-veineuses, la quantité de sérum inoculé a été en moyenne de 10 grammes par kilogramme d'animal; on n'a, par conséquent, à tenir aucun compte de l'action nocive du sérum véhicule.

I. — INOCULATIONS D'EXTRAITS DE MATIÈRES FÉCALES DE POUPONS BIEN PORTANTS.

A. *Inoculations sous-cutanées.*

1° *Inoculations des extraits de matières fécales d'un nouveau-né de cinq jours élevé au sein.*

3 lapins, variant du poids de 460 grammes à 530 grammes, sont inoculés, le premier avec des extraits de 14 grammes de matières par kilogramme

(1) ROBERT, *Thèse de Paris*, 1898.

(mort au bout de trois jours); le second, avec les extraits de 17 grammes par kilogramme (mort au bout d'un mois); le troisième, avec des extraits de 43 grammes par kilogramme (mort au bout de onze jours).

2° *Inoculations des extraits de matières fécales d'un poupon normal de huit mois soumis à l'allaitement mixte avec prédominance* notable *de lait maternel.*

Cinq lapins, variant du poids de 400 à 500 grammes, sont inoculés : le premier, avec les extraits de 22 grammes de matières par kilogramme (dépérit un peu, et est sacrifié au bout d'un mois); le second, avec les extraits de 42 grammes par kilogramme (mort au bout de dix-neuf jours); le troisième, avec les extraits de 44 grammes par kilogramme (normal encore au bout d'un mois); le quatrième, avec les extraits de 55 grammes par kilogramme (normal au bout de cinq semaines); le cinquième, avec les extraits de 55 grammes par kilogramme (mort au bout de deux jours).

B. *Inoculations intra-veineuses.*

1° *Inoculations des extraits de matières fécales d'un nouveau-né de dix jours.*

Un lapin pesant 1160 grammes est inoculé avec les extraits de 5 grammes de matières par kilogramme (normal encore au bout d'un mois).

2° *Inoculations des extraits de matières fécales d'un poupon normal de huit mois nourri à l'allaitement mixte avec prédominance du lait maternel.*

Trois lapins, variant du poids de 500 à 1 400 grammes, sont inoculés : le premier, avec les extraits de 8 grammes de matières par kilogramme, (mort immédiate avec convulsions); le deuxième, avec les extraits de 25 grammes par kilogramme (mort immédiate avec convulsions) ; le troisième, avec les extraits de 44 grammes par kilogramme (mort immédiate avec convulsions).

3° *Inoculations des extraits de matières fécales d'un enfant de deux ans (nourri avec laitages, panades, purées).*

Un lapin, pesant 1 400 grammes, est inoculé avec les extraits de 22 grammes de matières par kilogramme (dépérit un peu ; vit encore au bout d'un mois).

A l'inspection de ces chiffres, on est frappé de constater combien les effets obtenus sont peu en rapport avec les quantités d'extraits inoculées.

En ce qui concerne les injections sous-cutanées, nous voyons des quantités faibles amener la mort en peu de jours et des quantités fortes laisser les animaux tout à fait intacts ou au contraire les tuer rapidement. Ces différences d'action ne peuvent s'interpréter par des fautes de technique ni par l'inoculation de produits plus ou moins septiques ; d'ailleurs, dans aucun cas, l'autopsie des animaux ne nous a révélé des lésions capables de s'expliquer par une infection générale; tout au plus, au point d'inoculation sous-cutanée, existait-il chez les animaux qui moururent comme chez ceux qui survécurent une infiltration diffuse coïncidant avec la présence d'un exsudat fibrineux, compact, constant dans presque tous les cas, malgré l'asepsie la plus rigoureuse avec laquelle était pratiquée l'inoculation.

Pour les inoculations intra-veineuses des extraits, nous

voyons des différences tout aussi bizarres; avec des extraits d'un même enfant, chez deux lapins de 500 grammes la mort survient après l'inoculation de l'extrait de 8 grammes par kilogramme chez l'un et de l'extrait de 44 grammes chez l'autre. Les matières étaient, d'ailleurs, d'un aspect normal et identique.

A en juger d'après ces chiffres, il faudrait conclure que la richesse toxique des matières fécales d'un nourrisson bien portant peut varier suivant les émissions dans des proportions très considérables. La richesse toxique des matières chez un nourrisson nourri exclusivement de lait, n'est par forcément non plus inférieure à celle d'un enfant dont la nourriture est plus variée; comme nous venons de le voir, l'inoculation intra-veineuse de l'extrait de 22 grammes par kilogramme de matières fécales d'un enfant de deux ans, nourri de semoule, de laitage, purée, panade, n'a pas tué l'animal, mais l'a rendu cachetique.

D'après cela on pourrait se demander s'il n'existe pas dans les matières fécales du nourrisson un élément variable qui contribue pour une forte part à modifier la toxicité des matières fécales et dont l'élimination, sinon la fabrication, est irrégulière, sans d'ailleurs que cette irrégularité soit en rapport avec des troubles de la santé.

Nous ne voulons pas, pour le moment, pousser plus loin le problème; nous nous contenterons, aujourd'hui, d'énoncer simplement les faits.

II. — Inoculations d'extraits de matières fécales d'enfants atteints de gastro-entérite.

Les expériences furent toutes pratiquées avec des extraits de matières diarrhéiques provenant de nourrissons atteints de gastro-entérite aiguë ou chronique.

A. *Inoculations sous-cutanées.*

1° *Inoculations des extraits de matières fécales d'un enfant de onze mois atteint de gastro-entérite aiguë.*

Deux lapins, pesant 1200 grammes sont inoculés, le premier, avec les extraits de 10 grammes de matières par kilogramme (mort au bout de deux jours); le second, de 24 grammes par kilogramme (mort au bout de trois jours). Trois lapins du même âge et du même poids (450 gr.) sont inoculés : le premier, avec des extraits de 44 grammes par kilogramme (mort au bout de quatre jours); le second, avec les extraits de 22 grammes par kilogramme (mort au bout de seize jours); le troisième, avec des extraits de 11 grammes par kilogramme (mort au bout de un mois).

2° *Inoculations des extraits de matières fécales d'un enfant de seize mois atteint de gastro-entérite chronique avec rachitisme au début et prurigo.*

Quatre lapins variant comme poids de 420 à 1200 grammes sont inoculés: le premier, avec les extraits de 23 grammes de matières par kilogramme (mort au bout de deux jours); le second, avec les extraits de 23 grammes par kilogramme (mort au bout de quatre jours); le troisième, avec les extraits de 23 grammes par kilogramme (mort au bout de cinq jours); le quatrième, avec des extraits de 37 grammes par kilogramme (mort au bout de trois jours).

3° *Inoculations des extraits de matières fécales d'enfants atteints de gastro-entérite.*

AGE de l'enfant.	NATURE des selles.	POIDS de l'animal.	POIDS réel des matières	QUANTITÉ d'extraits inoculés par kilogramme d'animal.	RÉSULTATS.
6 mois.	Diarrhée verte liquide.	450 gr.	8 gr.	18 gr.	Mort au bout de deux jours.
4 mois.	Diarrhée verte liquide.	450 gr.	10 gr.	22 gr.	Dépérissement. Vit au bout d'un mois.
18 mois.	Selles vertes mastic.	450 gr.	10 gr.	22 gr.	Mort au bout de huit jours.
2 mois.	Diarrhée verte.	465 gr.	11 gr.	23 gr.	Mort au bout de six jours.
10 mois.	Entérite aiguë récente.	390 gr.	10 gr.	25 gr.	Mort au bout de deux jours.
4 mois.	Gastro-entérite chronique.	400 gr.	10 gr.	25 gr.	Dépérissement. Vit au bout d'un mois.
6 mois.	Diarrhée verte.	400 gr.	10 gr.	25 gr.	Dépérissement. Vit au bout d'un mois.
6 mois.	Diarrhée verte.	390 gr.	12 gr.	30 gr.	Mort au bout de deux jours.
22 mois.	Diarrhée verte.	450 gr.	20 gr.	44 gr.	Normal au bout d'un mois.
4 mois.	Diarrhée verte.	500 gr.	25 gr.	50 gr.	Dépérissement. Vit au bout d'un mois.

A. — *Inoculations intra-veineuses.*

Inoculations des extraits de matières fécales d'enfants atteints de diarrhée.

AGE de l'enfant.	NATURE des selles.	POIDS de l'animal.	POIDS réel des matières.	QUANTITÉ d'extraits inoculés par kilogramme d'animal.	RÉSULTATS.
5 mois..	Diarrhée verte.	1150 gr.	5 gr.	4 gr.	Normal au bout d'un mois.
1 an....	Diarrhée liquide d'odeur acide.	1200 gr.	7 gr.	5 gr.	Dépérit un peu, mais survit.
6 mois..	Diarrhée verte.	1100 gr.	8 gr.	7 gr.	Normal au bout d'un mois.
4 mois..	Diarrhée verte.	1400 gr.	22 gr.	15 gr.	Mort avec convulsions pendant l'inoculation.
5 mois..	Diarrhée verte.	2150 gr.	36 gr.	16 gr.	Mort avec convulsions pendant l'inoculation.
7 mois..	Diarrhée verte.	1740 gr.	30 gr.	17 gr.	Normal au bout de dix jours.
2 mois..	Diarrhée verte.	1750 gr.	40 gr.	22 gr.	Mort avec convulsions pendant l'inoculation.
5 mois..	Diarrhée cholériforme suivie de mort	1400 gr.	35 gr.	26 gr.	Dépérit, mais survit.
5 mois..	Diarrhée verte.	500 gr.	18 gr.	36 gr.	Mort au bout de onze jours.

1° En résumé, nous voyons à la suite des *injections sous-cutanées d'extraits*, mourir, en moins de dix jours, douze lapins qui avaient reçu une fois l'extrait de 10 grammes par kilogramme, une fois l'extrait de 18 grammes, sept fois l'extrait de 22 à 25 grammes, une fois l'extrait de 30 grammes, une fois l'extrait de 37 grammes et une fois l'extrait de 44 grammes ; mourir au bout de seize jours un lapin qui avait reçu l'extrait de 22 grammes par kilogramme, au bout de trente jours un autre qui avait reçu l'extrait de 50 grammes par kilogramme ; trois encore vivants mais cachectiques furent sacrifiés, ayant reçu 25 grammes par kilogramme. Deux autres, tout à fait normaux, un mois après l'inoculation furent sacrifiés ayant reçu l'extrait de 44 grammes et de 11 grammes par kilogramme.

Chez tous, soit qu'ils fussent morts à délais rapprochés dans un état d'amaigrissement plus ou moins accentué, soit qu'ils fussent devenus cachectiques ou demeurés normaux, il existait un point d'inoculation, un empâtement diffus déterminé par la présence d'un exsudat fibrineux compact ; à l'autopsie les organes ne présentèrent aucune lésion appréciable chez ceux qui succombèrent.

Nous n'avons pu constater de rapport entre les effets observés à la suite de l'inoculation et la forme aiguë ou chronique de la gastro-entérite et l'aspect des selles. Nous voyons des quantités très variables de matières, soit amener une mort rapide, soit permettre la survie avec cachexie ou avec état normal. Nous voyons, d'une part, l'extrait de 10 grammes par kilogramme tuer en deux jours ; d'autre part, l'extrait de 44 grammes par kilogramme laisser l'animal normal, alors que dans le premier cas il s'agissait d'un lapin de 1 200 grammes et dans le second d'un lapin de 450 grammes, ce qui ruine l'hypothèse d'une différence de résistance des animaux tenant à la question d'âge. En d'autres termes, les effets des inoculations sous-cutanées présentent des variations suivant les individus, suivant les émissions, beaucoup plus que suivant la dose, la forme clinique des diarrhées et l'aspect macroscopique des selles.

Les matières recueillies chez un même enfant atteint de diarrhée peuvent, à plusieurs jours d'intervalle, conserver la même toxicité ; ainsi, dans un cas la mort fut amenée dans un intervalle de deux à cinq jours chez quatre lapins, après ino-

culation d'extraits de matière dont le poids variait de 25 à 35 grammes par kilogramme et qui avaient été émises en deux jours différents.

D'autre part, chez un même enfant, la toxicité des matières peut varier dans de très fortes proportions dans des jours successifs. Suivant des chiffres énoncés plus haut, les extraits des matières d'un même enfant tuèrent, à deux jours d'intervalle et en l'espace de deux à trois jours, à la dose d'extrait de matière de 10 grammes et de 24 grammes par kilogramme; par contre, trois jeunes lapins de même âge, de même poids (450 grammes) inoculés en même temps avec les extraits de matières du même enfant provenant d'une même émission, l'un à la dose d'extraits de 44 grammes par kilogramme, l'autre à la dose de 22 grammes par kilogramme, le troisième à la dose de 11 grammes par kilogramme, subirent des effets tout à fait proportionnels à la fraction de matières inoculées; le premier mourut au bout de quatre jours, le second au bout de seize jours et le troisième ne présenta aucune manifestation et survécut. Ce fait démontre d'une façon péremptoire que les effets de l'inoculation d'extraits de matières données, émises à un moment donné, ne dépendent nullement de la quantité absolue des matières, mais de leur richesse toxique à ce moment, cette richesse toxique variant d'ailleurs suivant les individus et suivant les moments.

2° Nous voyons, à la suite des *inoculations intra-veineuses* d'extraits, mourir avec convulsions, au cours de l'inoculation, trois lapins qui avaient reçu : l'un 15 grammes par kilogramme, l'autre 16 grammes par kilogramme, l'autre 22 grammes par kilogramme ; mourir cachectique au bout de onze jours, un lapin qui avait reçu l'extrait de 36 grammes par kilogramme. Deux encore vivants, mais cachectiques, furent sacrifiés au bout d'un mois et de quinze jours, l'un ayant reçu l'extrait de 5 grammes par kilogramme, l'autre l'extrait de 26 grammes par kilogramme de matières diarrhéiques d'un enfant qui mourut le lendemain de diarrhée cholériforme. Trois autres, tout à fait normaux, l'un dix jours, les deux autres, un mois après l'inoculation, furent sacrifiés ayant reçu les extraits de 17 grammes, de 4 grammes et de 7 grammes de matières diarrhéiques.

Chez les animaux morts ou sacrifiés cachectiques n'existait aucune lésion appréciable des organes.

Ici encore les effets ne sont pas en rapport absolu avec la quantité d'extraits de matières inoculées; car, si nous voyons des animaux demeurer normaux après l'inoculation d'extraits de 4 grammes et de 7 grammes, quantités faibles, nous en voyons un devenir cachectique avec l'extrait de 5 grammes, trois mourir immédiatement avec l'extrait de 15 à 22 grammes par kilogramme, un demeurer normal avec l'extrait de 17 grammes par kilogramme et un autre mourir au bout de dix jours après l'inoculation de 36 grammes par kilogramme.

Les effets ne nous ont pas paru proportionnels non plus avec la forme clinique de la diarrhée; ainsi l'inoculation de l'extrait de 26 grammes de matières diarrhéiques dans un cas de gastro-entérite chlolériforme terminée par la mort permit une survie de quinze jours.

En somme, qu'il s'agisse d'inoculations sous-cutanées ou d'inoculations intra-veineuses, pratiquées avec des extraits de matières normales ou avec des extraits de matières diarrhéiques, on observe, suivant les moments, suivant les cas, sans que rien les fasse prévoir, les effets les plus variables.

Suivant les émissions, les extraits de matières normales peuvent être plus toxiques ou moins toxiques que les extraits de matières diarrhéiques. En général, lorsque l'inoculation produit des effets rapprochés, ces effets sont semblables pour les matières normales et pour les matières diarrhéiques; en général aussi, la richesse toxique des matières diarrhéiques ne paraît pas dépasser la richesse toxique des matières du poupon normal, au moins dans les conditions dans lesquelles nous nous sommes placés, car il se peut qu'il y ait des poisons qui ne soient pas repris par les procédés que nous avons employés. Il est vrai qu'on pourrait arguer que dans les matières diarrhéiques les poisons sont dilués, alors qu'ils sont concentrés dans les matières normales, mais ceci n'explique pas les écarts considérables de toxicité des matières normales ou de matières pathologiques d'une même provenance ou d'aspect semblable.

Les résultats auxquels nous sommes arrivés, et qui demandent à être corroborés, n'ont pas la prétention d'être définitifs; ils sont loin de venir à l'encontre de l'hypothèse qui attribue une origine toxique à une série de symptômes ou de lésions observés dans la gastro-entérite aiguë ou

chronique; ils prouvent simplement, ou bien que la détermination de la toxicité des matières fécales est complexe, ou bien que la quantité de poisons éliminés par les fèces diarrhéiques n'est pas en rapport direct avec la quantité de poison élaborées ou résorbées dans l'intestin.

Ils prouvent surtout que l'intensité et la forme de l'intoxication dans les gastro-entérites de l'enfance ne dépendent pas seulement de la richesse toxique et de la nature des poisons intestinaux, mais beaucoup plus peut-être de l'état fonctionnel et surtout de l'état anatomique des tissus et des organes auxquels est dévolu le pouvoir de modifier, de centraliser ou d'emmagasiner les poisons, l'altération de ces organes, dont les plus importants sont la muqueuse intestinale et le foie, pouvant dépendre aussi bien des formes suraiguës que des formes chroniques de la gastro-entérite. On sait l'importance du rôle de protection dévolu à l'épithélium intestinal; or il a été démontré, en particulier par Baginsky et par Marfan, que cet épithélium est altéré, même dans les cas de diarrhées infantiles rattachées autrefois aux formes simplement catarrhales, dues soi-disant à des troubles fonctionnels de la muqueuse. Ne faut-il pas attribuer aussi un rôle très important à la présence des microbes démontrés par Marfan dans les coupes de la muqueuse intestinale au cours d'un grand nombre d'entérites de l'enfance? On peut admettre que ces microbes fabriquent, *in situ*, des poisons dont la majeure partie est reprise par la circulation sans passer par la cavité intestinale. Enfin, au point de vue de l'intoxication intestinale, il faut tenir compte encore de la susceptibilité individuelle et en particulier de la susceptibilité du système nerveux vis-à-vis certains poisons qui laissent d'autres enfants indifférents.

Une partie intéressante dans l'étude de l'intoxication intestinale de l'enfance serait la recherche des effets éloignés obtenus à la suite d'inoculations à doses répétées et fractionnées des extraits de matières fécales normales ou pathologiques, une partie des symptômes et des lésions de la cachexie infantile, de l'anémie des nourrissons, de l'athrepsie, du rachitisme étant actuellement attribuée, par nombre d'auteurs, à l'intoxication chronique d'origine intestinale. Les recherches que nous avons ébauchées à ce sujet ne sont pas assez complètes pour être rapportées ici.

XXVII

LE PRÉTENDU RACHITISME
DANS L'IDIOTIE MYXŒDÉMATEUSE

Par le Dr F. SIEGERT,
Privat-docent de Pédiatrie à l'Université de Srasbourg.

L'idiotie myxœdémateuse, portée à la connaissance du monde scientifique par les travaux classiques de Bourneville, est aujourd'hui une des maladies infantiles les plus connues quant à son étiologie, sa marche et sa thérapeutique.

Les publications tant en France, qu'en Allemagne, Amérique, Angleterre, Autriche, Italie, Suisse et Suède prouvent que dans tous les pays les médecins s'intéressent au plus haut degré à une maladie, qui condamne ses malheureuses victimes à un arrêt absolu du développement intellectuel et physique, tant qu'elle est méconnue par le médecin.

Mais il me semble que les auteurs les plus expérimentés dans l'idiotie myxœdémateuse se trompent sur la nature des lésions osseuses, qui aboutissent à l'arrêt complet de la croissance, à l'incurvation des tibias, à la persistance de la grande fontanelle et à l'infantilisme du système dentaire.

Toutes ces lésions sont mises sur le compte du rachitisme.

Laissons la parole d'abord à Bourneville.

Dans sa magnifique « Contribution à l'étude de la cachexie pachydermique » il s'exprime ainsi sur les lésions osseuses : « Les membres supérieurs et inférieurs sont gros, courts et offrent d'habitude des incurvations rachitiques » et un peu plus loin : « cette dégénération (rachitique) est à peu près la règle chez les idiots myxœdémateux. »

Hertoghe, dans ses différentes études sur l'idiotie myxœdémateuse et ses formes frustes, prétend qu'il serait impossible de montrer un crétin myxœdémateux, qui ne fût en même temps rachitique : et il ajoute : « les rachitiques sont tous hypothyroïdiens d'après moi ». Mais il a encore une autre explication pour l'incurvation classique du tibia qu'il décrit très bien — (Voir fig. 12, t. XII, pl. XLIV de la *Nouvelle*

Iconographie de la Salpêtrière) — incurvation due d'après lui à la syphilis héréditaire.

Pour Hertgohe « les lésions osseuses du rachitisme, de l'ostéomalacie, de la syphilis, du myxœdème congénital se ressemblent à s'y méprendre ». Nous ne sommes pas de son avis.

Telford Smith et Parker, deux auteurs anglais qui nous ont fourni plusieurs observations d'idiotie myxœdémateuse, parlent également du « rachitisme » des extrémités, et Horsley accepte cette interprétation en se basant sur les expériences de F. Hofmeister et von Eiselsberg. Ceux-ci, d'après Horsley, ont rendu rachitiques des animaux nouveau-nés en leur enlevant le corps thyroïde.

Régis, à Bordeaux, en communiquant son « cas type de myxœdème congénital », cas de myxœdème infantile acquis d'après nous, parle également des jambes « rachitiques » de sa malade.

Lange, à Leipzig, de Bary, à Frankfort-s.-M., admettent des lésions rachitiques chez les myxœdémateux comme tant d'autres auteurs dans leurs communications sur le même sujet.

Combe, par contre, dans sa monographie, signale les incurvations « pseudo-rachitiques ».

Les lésions osseuses dans l'idiotie myxœdémateuse, nous le verrons, sont tout opposées aux lésions rachitiques, qui, du reste, ne sauraient expliquer la marche tout à fait différente de celle-là.

De quelle nature sont les altérations rachitiques des os longs?

Elles consistent dans une prolifération exagérée de la couche de prolifération physiologique du cartilage épiphysaire et du périoste de la diaphyse. Les capsules primitives du cartilage épiphysaire sont très allongées, pleines de capsules secondaires et les cellules sont rangées en lignes. Il se forme un tissu spongoïde aux dépens du cartilage proliféré, qui devient très épais et contient des îlots de tissu calcifié. Plus tard seulement nous trouvons des lésions diaphysaires, des déformations considérables — seconde période de Cornil et Ranvier — et enfin une consolidation exagérée des os malades avec ossification prématurée des cartilages épiphysaires.

C'est cette ossification prématurée qui est la cause de l'arrêt de la croissance des os longs, ce que Virchow a déjà dit en 1853 et ce qui a été confirmé par le travail de Feldmann. Nous voyons donc que chez les rachitiques l'arrêt de la croissance commence dans un âge où le processus rachitique a cessé depuis des années, c'est-à-dire vers l'âge de la puberté. Les cartilages épiphysaires s'ossifient longtemps avant le terme physiologique.

Les incurvations même, si fréquentes chez les rachitiques, sont dues à la décalcification secondaire des os préalablement calcifiés. Cette décalcification peut être constatée même sur des os qui ne présentent pas ou très peu d'altérations rachitiques des cartilages épiphysaires. C'est ce dernier phénomène qui a conduit M. von Recklinghausen à admettre la fréquence des altérations ostéomalaciques dans le bas âge.

Le squelette dans l'idiotie myxœdémateuse par contre présente des modifications bien connues par les travaux de Hofmeister, von Eiselsberg, Dolega, Langhans, Kaufmann, Bruns et Feldmann.

F. Hofmeister, dans ses recherches sur le myxœdème expérimental des lapins, auxquels il extirpait le corps thyroïde et ses accessoires bientôt après la naissance, trouvait que le noyau cartilagineux des épiphyses présentait une diminution de la prolifération physiologique, un gonflement et une destruction de la substance fondamentale et une atrophie des cellules cartilagineuses qui sont désagrégées en partie et détruites. Le cartilage épiphysaire ne montre aucune tendance à l'ossification et reste cartilagineux, tandis que l'ossification aux dépens du périoste continue d'une manière tout à fait normale. Ces recherches ont été confirmées par von Eiselsberg pour le mouton, et Dolega, en examinant les os d'un cas d'idiotie myxœdémateuse, trouvait des altérations identiques. Quant à la persistance des cartilages épiphysaires, elle avait déjà été remarquée chez le crétin par Langhans, dans la cachexie strumiprive par Bruns et Bircher. Mais avant tous ces auteurs, c'est le magnifique travail de Kaufmann, qui nous fournit les meilleures notions microscopiques. Il prouva, que le soi-disant « rachitisme fœtal » ou congénital n'avait rien à faire avec le rachitisme proprement dit et qu'il fallait renoncer au terme « rachitisme fœtal » qu'il remplaça par le mot « chondro-dystrophie ». Il donne une analyse détaillée des

lésions épiphysaires dans le crétinisme congénital, lésions qui consistent dans la « chondrodystrophie hypoplastique ».

C'est cette chondrodystrophie hypoplastique dans sa forme la plus nette que nous trouvons chez les idiots myxœdémateux. C'est elle qui cause le nanisme par la persistance infinie des cartilages épiphysaires et les incurvations des extrémités par la prolifération normale du périoste.

Nous constatons donc un véritable antagonisme entre les lésions osseuses du rachitisme et celles de l'idiotie myxœdémateuse.

Prolifération exagérée du cartilage épiphysaire dans le rachitisme, diminution de la prolifération physiologique dans l'idiotie myxœdémateuse ; altération de la couche ossifiante du périoste dans celui-là, ossification et croissance périostale normale dans celle-ci ; ossification prématurée des cartilages épiphysaires après le rachitisme, donc diminution de la croissance assez longtemps après la maladie d'une part et d'autre part manque d'ossification des cartilages épiphysaires jusqu'à l'âge le plus avancé, donc nanisme durant la maladie. Nanisme qui, du reste, se change en croissance rapide par le traitement thyroïdien.

Il me reste à ajouter un mot sur les os du crâne.

Ils présentent également des lésions typiques : persistance des cartilages à la base du crâne et persistance de la grande fontanelle dans tous les cas de myxœdème congénital jusqu'à l'âge de trente, même de quarante ans ; ce qui n'a jamais été signalé après la huitième année chez le rachitique.

Il ressort de ces réflexions les conclusions suivantes :

1° *Les lésions osseuses de l'idiotie myxœdémateuse sont de nature spécifique, dues à la chondrodystrophie hypoplastique ;*

2° *Elles n'ont rien à faire avec le rachitisme; elles présentent, au contraire, un véritable antagonisme avec le rachitisme dans leur début, leur marche et leurs conséquences.*

RECUEIL DE FAITS

UNE OBSERVATION D'ASCARIDES LOMBRICOIDES
QUI AVAIENT PROVOQUÉ DES SYMPTOMES D'APPENDICITE

Par le Dr Catherine ARBORÉ-RALLY,
Médecin des Enfants-Assistés de Bucarest.

L'importance des phénomènes provoqués par la présence des ascarides lombricoïdes dans l'intestin de l'enfant, semble avoir été trop exagérée par les auteurs anciens; elle a été trop niée cependant dans ces derniers temps. L'observation, que je désire rapporter ici, concerne un de mes petits malades, qui présenta des accidents assez graves pour donner lieu à une discussion sur la nécessité d'une intervention chirurgicale, accidents qui disparurent immédiatement après l'expulsion de deux ascarides lombricoïdes.

Aussi je pense que ces accidents, tout en étant rares, sont loin d'être exceptionnels.

OBSERVATION. — Le 12 juin 1900, je fus appelée pour un enfant de dix ans, fils d'un avocat G. E., que j'avais vu quelque temps auparavant pour une éruption au pied. C'est un enfant assez bien développé pour son âge, très intelligent, mais pâle, anémique.

L'enfant était malade depuis trois jours; un dimanche soir, brusquement, des douleurs très intenses s'étaient déclarées dans l'abdomen; l'enfant était constipé depuis quelques jours. La mère lui donna de l'huile de ricin, qui n'eut pas d'effet.

Le lendemain, les douleurs continuèrent, quoique un peu moins intenses, mais l'enfant commença à vomir après avoir pris quelques cuillerées de bouillon.

Les parents administrèrent alors un lavement avec du séné sans plus de succès; l'enfant n'eut pas une seule selle.

On appela un médecin voisin, qui prescrivit des cataplasmes chauds sur le ventre, une potion chloroformée avec de l'exalgine et des cachets de quinine avec du benzonaphtol.

Je fus appelée le mardi, dans l'après midi; je trouvai l'enfant ayant de la fièvre, un pouls petit, fréquent (120 par minute), le facies grippé, des vomissements incoercibles; l'enfant se plaignait avec des cris, de

douleurs extrêmement violentes, qui revenaient par accès tous les quarts d'heure à peu près ; l'abdomen était ballonné, il y avait de l'hyperesthésie cutanée sur toute la surface de l'abdomen, ce qui rendait la palpation très difficile ; les douleurs étaient exaspérées par la palpation. En cherchant à localiser la douleur, de lui-même l'enfant m'indiqua le point de Mac Burney, comme le point le plus sensible; il y avait de la résistance de la paroi abdominale dans la fosse iliaque droite, où je n'arrivai à sentir aucune tumeur.

La percussion rendait un son tympanique sur toute la surface du ventre, il me sembla pourtant trouver un peu de submatité au niveau de la fosse iliaque droite ; il y avait une constipation absolue, l'appétit était nul, depuis deux jours l'enfant n'avait rien pris, la langue était saburrale ; vomissements bilieux tous les quarts d'heure.

La mère de l'enfant me dit qu'il avait déjà eu deux crises semblables dans l'enfance, mais ces crises n'avaient jamais été aussi intenses. L'enfant n'avait jamais expulsé de lombrics.

Pensant à la possibilité d'une appendicite, je prescrivis des pilules à l'extrait thébaïque, un onguent belladonné et de la glace sur l'abdomen, la diète hydrique absolue.

Le lendemain matin (13 juin), après une courte accalmie de quelques heures, les vomissements recommencent, les douleurs reviennent très fortes et l'enfant les localise tout le temps dans la fosse iliaque droite ; le ventre est plus ballonné que la veille, la constipation persiste, il n'y a pas eu d'émission de gaz, le pouls est à 120.

Je demande à avoir une consultation avec un chirurgien.

Le même jour, à quatre heures de l'après-midi, en consultation avec MM. les Drs Rautsoiu et Drugesco, nous trouvâmes l'enfant très affaibli, plongé dans l'assoupissement, se réveillant de temps en temps pour pousser des cris.

Le ventre ballonné était rigide comme du bois, très douloureux à la palpation, les vomissements continuaient, il y avait un pouls péritonéal, du hoquet, le facies grippé, les extrémités froides, le visage couvert de sueur, la respiration accélérée ; on ne pouvait rien sentir dans la fosse iliaque droite, vu la résistance de la paroi musculaire.

Vu ces symptômes et le fait que l'enfant avait eu déjà des crises semblables, nous concluons à une appendicite, qui se présente avec des symptômes de péritonite généralisée.

On rejette l'intervention chirurgicale immédiate et on se décide à une expectation prudente.

On continue le traitement : de la glace à l'extérieur et une potion chloroformée avec du laudanum à l'intérieur.

L'enfant vomissant la potion, je revins aux pilules d'extrait thébaïque et je prescrivis une potion de Rivière.

A neuf heures du soir, j'administrai avec prudence un lavement de 600 grammes de sérum artificiel ; le lavement fut gardé, il n'y eut pas de selle.

Ensuite une courte accalmie jusqu'à minuit; à cette heure, vomissements et douleurs de nouveau, l'enfant devint très agité, il eut des lipothymies de temps en temps, puis à quatre heures du matin il expulsa au milieu de vomissements porracés, striés de sang, un ascaride lombricoïde vivant de 16 centimètres de longueur.

Après l'expulsion du lombric, l'enfant se sentit mieux, les vomissements devinrent moins fréquents.

A sept heures du matin, je trouvai l'enfant beaucoup mieux, il n'y avait

plus de douleurs spontanées ; en palpant pourtant je trouvai la fosse iliaque droite toujours sensible ; l'abdomen, beaucoup moins ballonné, se laissait déprimer, le pouls était régulier entre 90-100.

J'administrai un lavement de 1000 grammes d'eau salée; ce lavement fut suivi peu de temps après d'une véritable débâcle intestinale; on ne trouve pas de lombrics dans les selles; les douleurs disparurent, il n'y eut plus de vomissements.

Le soir, je trouvai l'enfant tout changé, le ventre souple, les douleurs complètement disparues; il restait un tout petit peu de sensibilité à la pression dans la fosse iliaque droite et un peu de résistance de la paroi de ce côté; du reste, on ne sentait aucune tumeur et il n'y avait rien d'anormal à la percussion ; il n'y avait plus eu de vomissements, ni de nausées, le pouls était à 80.

La langue était saburrale, il n'y avait pas d'appétit.

Je fis continuer encore la diète hydrique avec de l'eau d'Evian, je permis du thé.

Le 15 et le 16 juin l'enfant se porta bien, il y eut encore six selles spontanées, l'enfant commençait à avoir faim, il n'y avait pas de fièvre et le pouls était bon; pourtant il restait de la sensibilité dans la fosse iliaque droite et la langue était toujours saburrale.

Le 17, je prescrivis du calomel 0,40 centigrammes avec 0,15 centigrammes de santonine en deux doses.

Après quelques heures, selles vertes, contenant un lombric de 25 centimètres de longueur.

Le 18, guérison.

L'enfant se porte bien depuis.

L'observation de mon malade m'a paru avoir quelque intérêt, vu l'extrême intensité des symptômes nerveux probablement, qui s'étaient combinés de manière à présenter l'aspect d'une appendicite compliquée de péritonite : vomissements, obstruction intestinale, douleurs caractéristiques dans la fosse iliaque droite, rigidité de la paroi musculaire ; il ne manquait que la tumeur dans la fosse iliaque droite, mais, vu la résistance extrême de la paroi à ce niveau, on ne pouvait se défendre de l'idée d'appendicite.

Des faits très analogues ont été rapportés par divers auteurs, notamment par le Dr Rocheblave dans la *Gazette des Hôpitaux*, 18 juin 1898 (Occlusion intestinale par lombrics, laparotomie, massage intra-abdominal), par le Dr Barkley (*Archives of Pediatrics*, avril 1898. A case of intestinal obstruction due to lombricoid worms, simulating appendicitis, operation, recovery); des cas d'obstruction intestinale par lombrics, par Stepp, Hellyer, Heidenreich, etc.

La plus grande partie des observations se rapporte à des cas où un grand nombre de lombrics obstruaient l'intestin ; l'observation de mon malade en diffère : tous les symptômes alarmants disparurent immédiatement après l'expulsion des deux lombrics, dont la présence au niveau de l'appendice paraît avoir provoqué ces symptômes.

REVUE GÉNÉRALE

EMPOISONNEMENTS NON PROFESSIONNELS

PAR L'ANILINE

MM. Landouzy et G. Brouardel ont présenté à l'Académie de Médecine (17 juillet 1900) une très intéressante étude clinique et expérimentale sur cette question.

Il s'agit d'accidents survenus à dix enfants chaussés de bottines de cuir jaune noirci avec une teinture à base d'aniline. Le 28 avril 1899, l'un des auteurs est appelé en hâte auprès d'un bébé de dix-sept mois rapporté de la promenade asphyxiant et sans connaissance. Résolution complète, yeux mi-clos, visage pâle et plombé, lèvres et paupières bleuâtres, mains pâles, phalangettes bleutées, somnolence, respiration ralentie, pouls à 80, 37° 3. Rien à l'auscultation du cœur ni des poumons pour expliquer cette cyanose qui paraît de nature toxique.

Traitement : injections d'éther, sinapismes aux reins et aux jambes, lavement évacuant, café chaud, lait chaud aiguisé d'eau-de-vie. Jusque dans la soirée l'enfant resta inerte; le lendemain, il est encore engourdi; traces d'albumine dans les urines; le teint cireux du visage persiste trois jours.

Cette cyanose bleue avec torpeur profonde surprenait un superbe enfant qui, la veille même, avait été trouvé en bonne santé. On ne pouvait penser qu'à un empoisonnement. L'enfant avait mis pour la première fois des bottines jaunes qu'on venait de passer au noir, toute la famille prenant le deuil. Ces bottines exhalaient une odeur pénétrante rappelant celle de l'encre de Chine.

Douze jours plus tard, le frère, âgé de six ans, chaussant pour la première fois pareilles bottines teintes, s'en fut à la promenade par une journée chaude de mai. Trois heures après il rentrait refroidi, frissonnant, le visage bleu; en quelques heures, la teinte asphyxique s'effaçait, mais le lendemain la mine était encore blafarde. Remet-

tant les mêmes bottines, il éprouve les mêmes accidents, mais atténués (teinte asphyxique sans sensation de froid).

Cette coïncidence rendait problable le fait que les deux enfants avaient été empoisonnés par la couleur dont le teinturier s'était servi pour vernir les bottines, couleur pouvant bien contenir de l'aniline, la cyanose bleue étant apparue chez les deux frères comme chez les ouvriers qui fabriquent l'aniline.

En août 1899, une dame de la Rochelle eut six enfants sur sept empoisonnés de la même façon.

Ces enfants, bien portants, mettent à trois heures des chaussures teintes en noir dégageant une forte odeur, et vont à la plage. Au bout d'une heure, on voit que la plus jeune des fillettes a les lèvres bleues, puis tombe, ayant de la pâleur, le nez pincé, les lèvres et les mains bleues. Peu d'instants après, une sœur de quatre ans est prise de vertige, et tombe inerte avec cyanose, puis c'est le tour d'un garçon de cinq ans, de deux fillettes de neuf et quatorze ans, d'un garçon de treize ans. Ces derniers, moins atteints, souffrent de la tête, éternuent et accusent une sensation de froid intense. La pâleur du visage est extrême, les lèvres et les mains sont bleues.

Les deux plus jeunes enfants ne reprirent connaissance qu'à dix heures et demie du soir. « Ce ne fut qu'à minuit qu'on fut tranquillisé pour leur vie : le cœur et le pouls étaient si faibles qu'on croyait les voir s'éteindre d'un moment à l'autre, sans souffrance apparente. »

Tous ces enfants eurent, à des degrés différents, un peu d'albumine dans les urines. La guérison fut rapide et complète.

On saisit la teinture noire qui avait servi pour les chaussures et on trouva qu'elle était à base d'aniline.

Dans une autre famille, à Paris, une fillette de trois ans, un jour chaud de septembre 1899, est chaussée avant le déjeuner de bottines de cuir récemment teintes en noir.

Pendant le repas, elle devient livide et froide. On la met au lit, bleue, asphyxiante. Un médecin appelé, provoque une consultation qui aboutit au diagnostic de *maladie bleue*. La cyanose persiste jusque dans la soirée. Le lendemain matin l'enfant reprend connaissance. Pendant trois jours elle est fatiguée, livide, puis elle guérit.

En somme, tous ces enfants, pris dans les mêmes circonstances, ont offert des symptômes absolument comparables : cyanose, refroidissement périphérique, prostration, affaiblissement du pouls, menace d'asphyxie.

Parmi les enfants de la Rochelle, une seule fillette est indemne, elle avait des bottines jaunes. Les enfants les plus jeunes ont été les plus malades. Il faut remarquer enfin que tous ces accidents se sont produits par des journées chaudes de printemps ou d'été.

Un échantillon du cirage-teinture analysé par M. Ph. Lafon a

donné le résultat suivant : distillation à 182°, partie volatile formée entièrement d'aniline, avec des couleurs d'aniline fixe.

Des expériences sur les cobayes ont montré que les animaux réagissaient de la même façon que les enfants.

Dans tous ces cas, l'absorption du poison semble s'être faite par la peau.

Malgré la rareté de ce mode de pénétration, il convient d'y insister, car les couleurs à base d'aniline sont très employées et jusqu'à ce jour, en dehors de l'empoisonnement professionnel, rien n'avait pu faire redouter une intoxication accidentelle par des vêtements ou chaussures teints avec l'aniline.

A peine les observations de MM. Landouzy et Brouardel étaient-elles connues, que d'autres médecins en publiaient de semblables absolument confirmatives des premières.

En voici une parmi les plus récentes, due à M. le Dr Breton (de Dijon), rapportée dans la *Gazette des Hôpitaux*, du 16 octobre 1900.

Un garçon de trois ans et demi est pris, le 6 octobre, de perte de connaissance, avec résolution, facies plombé, lèvres noires, narines pincées, extrémités digitales noires. L'aspect de l'enfant est cadavérique. Pouls à 120, respiration régulière, peau froide. Température rectale, 36°,4.

Cependant l'enfant s'était réveillé bien portant, avait joué pendant la matinée, avait bien déjeuné. Il faisait chaud, on le conduit en promenade à deux heures de l'après-midi.

A quatre heures trois quart, l'enfant pâlit soudain, se plaint du ventre ; à cinq heures, il chancelle, tombe dans la rue et présente de la cyanose de la face.

Or la mère, le matin même, avait passé les chaussures jaunes de son fils à *une teinture spéciale pour noircir les cuirs jaunes.* On décèle facilement la réaction de l'aniline dans ce qui reste de cette teinture. Dès lors, le diagnostic d'empoisonnement accidentel par l'aniline était établi.

Traitement : lavement au sulfate de soude, café chaud, thé au rhum, injections d'huile camphrée, boules d'eau chaude le long du corps, cataplasmes sinapisés sur les reins et les membres inférieurs, potion cordiale à l'acétate d'ammoniaque et à la caféine.

A six heures et demie du soir, l'enfant commence à sortir de sa torpeur et ouvre les yeux, puis retombe dans le sommeil. Vers sept heures, il se réveille de nouveau, reconnaît sa mère. Il se rendort. A neuf heures, il reprend possession de lui-même et demande ses jouets. La teinte asphyxique, le facies plombé ont persisté de cinq à neuf heures. Au milieu de la nuit, le visage redevient rose et coloré.

Le 7 octobre, au matin, M. le Dr Breton revoit le malade et le

trouve gai. Pouls 110 avec quelques intermittences, température rectale 37°,7, urine légèrement albumineuse.

Repos au lit, régime lacté.

Le 8, santé parfaite, pouls régulier à 88, température 37°,5, plus d'albuminurie. Guérison.

Avec la teinture coupable, M. Breton a fait l'expérience suivante. Prenant un cobaye du poids de 500 grammes, il le rase sur un flanc et le badigeonne à ce niveau, avec la teinture d'aniline, puis il recouvre de compresses chaudes à 37° maintenues par un bandage. Mais l'animal se débarrasse de son pansement.

On lui inocule alors sous la peau un peu plus de 1/2 centimètre cube de la teinture. Vingt minutes après, parésie du train postérieur; après trente-cinq minutes, l'animal chancelle; une goutte de sang recueillie montre au spectroscope la bande d'absorption de la méthémoglobine. L'animal tombe sur le flanc et présente des secousses rythmiques des pattes, muqueuses décolorées. Il est sacrifié quarante-cinq minutes après l'expérience; le sang des centres nerveux est plus rouge que celui des membres.

La teinture d'aniline aurait des propriétés vaso-constrictives sur les vaisseaux périphériques. La section de la peau et des muscles était exsangue. Cette propriété vaso-constrictive n'expliquerait-elle pas la décoloration complète des muqueuses et la teinte gris plombé de la peau chez les intoxiqués?

Quoique le cobaye n'ait pu être mis dans des conditions expérimentales comparables à celles où s'était trouvé placé le jeune garçon, les résultats obtenus par M. Breton sont à retenir.

En attendant les éclaircissements qui ne sauraient tarder, il convient d'interdire absolument les teintures à base d'aniline employées pour le noircissement des chaussures jaunes.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Ascaris lumbricoides as a complication of typhoid fever (Ascaride lombricoïde compliquant la fièvre typhoïde), par U. Rama Rau (*Indian medical Record*, 16 mai 1900).

Garçon de treize ans, brahmine, est pris de fièvre le 12 février, avec douleur de tête. État typhoïde, abattement, délire jusqu'au 19. On donne un purgatif à ce moment, et l'enfant a trois ou quatre garde-robes ocreuses journellement. Puis la température tombe graduellement et la convalescence s'établit.

Six jours plus tard, le 4 mars, reprise de la fièvre et des symptômes précédents. Le 8 mars, on trouve l'enfant sans force, les yeux clos, avec photophobie, pouls 120, respiration 52. Congestion de la base droite, frottements pleuraux en avant, douleur à la pression de la fosse iliaque droite, rate un peu gonflée, peau sèche, langue rouge, fuliginosités, urines sans albumine. La veille, l'enfant a rendu un lombric de dix à onze pouces de long; six heures après, tous les symptômes inquiétants avaient cédé.

Traitement: lavement térébenthiné, cataplasme sinapisé à la nuque, vaporisations, petites doses de santonine toutes les six heures. Le 13 mars, autre lombric de mêmes dimensions que le précédent. Ce jour-là la fièvre ne dure que quatre heures; le 14, elle dure deux heures; le 15 et le 16, il n'y a qu'une heure de fièvre et le 18 plus de fièvre du tout.

Il y a donc eu, chez cet enfant, après une fièvre typhoïde de trois semaines, des accidents méningitiques terminés par l'expulsion d'un lombric.

Sui microorganismi intestinali degli ascardi lombricoïdi e loro azione patogena (Sur les microorganismes intestinaux des ascarides lombricoïdes et leur action pathogène), par le Dr Pr. Dematteis (*Gaz. degl. osp. e delle clin.* 3 juin 1900).

Examinant le contenu intestinal d'ascarides rendus par sept enfants, l'auteur a trouvé de nombreux microbes : bacillus coli, staphylocoque, bacille du lait acide, bacillus subtilis, streptocoque, bacillus mesentericus, sarcines, proteus vulgaris, etc. Il est permis d'en conclure que les ascarides lombricoïdes peuvent concourir à l'infection de l'organisme par la voie intestinale. On peut admettre aussi que l'action traumatique de la bouche des ascarides sur la muqueuse intestinale aura pour effet des infections locales ou générales (péritonites, abcès du foie, etc.) dont la pathogénie jusqu'à présent restait obscure.

Il existe des formes irrégulières de fièvre qui peuvent être dues aux inoculations ascaridiennes. Bref, les recherches de M. Dematteis évoquent une foule de syndromes ou d'accidents morbides attribuables à l'infection par les ascarides lombricoïdes.

Quelques recherches sur le thymus chez l'enfant, statistique de 61 cas, par A. Katz (*Le Progrès médical*, 23 juin 1900).

Sur les 61 enfants examinés à l'autopsie, le thymus a été constant; ces enfants étaient normaux. A Bicêtre, sur 28 enfants anormaux, le thymus a manqué 25 fois. En réunissant, à la statistique de Katz, celles de Farret, Hérard, Testut, on a 168 cas avec présence du thymus. Chez les enfants anormaux (idiots, imbéciles, arriérés, épileptiques), le thymus serait absent plus de 74 fois sur 100 (Bourneville).

Le plus souvent le thymus a été trouvé *gris* ou *rosé*; 7 fois il était *rouge*; dans un cas il y avait de petits foyers d'apoplexie. Les thymus rouges, injectés, appartenaient à des diphtériques. Les deux lobes sont unis par un pont glandulaire et ne sont indiqués que par les cornes supérieures. Dans 7 cas, les fragments de thymus surnagèrent, les 56 autres allaient au fond de l'eau. De un à cinq mois, la moyenne des poids est de 4 grammes; de cinq mois à deux ans, 6 grammes; de deux à treize ans, 8 grammes. Chez les enfants morts de diphtérie, le poids du thymus est très élevé (hypertrophie du thymus).

Dans deux cas, il y avait un thymus accessoire. Dans un cas, le thymus semblait infiltré de tuberculose, mais, en réalité, il s'agissait d'un ganglion.

La péritonite tuberculeuse à début brusque simulant l'appendicite, par le Dr Moizard (*Journal des Praticiens*, 4 août 1900).

De même qu'il y a des cas de fièvre typhoïde à début brusque simulant l'appendicite, on peut voir aussi la péritonite tuberculeuse s'annoncer par une douleur localisée dans la fosse iliaque droite, par des vomissements, qui font penser à l'appendicite.

Un garçon de dix ans est pris de douleurs dans la fosse iliaque droite et de vomissements; deux jours après la fièvre continue (38°5, 39° et l'on trouve de la douleur et de la défense musculaire au point de Mac Burney. Glace sur le ventre, opium à l'intérieur, diète absolue et immobilité. La fièvre tombe; les jours suivants on constate un empâtement progressif dans la fosse iliaque droite. On décide l'ablation à froid de l'appendice. Le péritoine apparaît semé de granulations tuberculeuses; l'appendice est enlevé, il était tuberculeux. Donc appendicite tuberculeuse avec granulie péritonéale, ayant eu le même début et la même évolution que l'appendicite ordinaire.

Des cas semblables ont été observés et opérés par Brun, Broca, etc. Chez une fille de douze ans, vue par Quénu, la laparotomie fut suivie à courte échéance de méningite tuberculeuse. Dans 13 cas en tout, les accidents abdominaux du début de la péritonite tuberculeuse ont simulé l'appendicite. Le diagnostic est le plus souvent impossible.

Trois cas de localisation extra-pulmonaire du bacille de Pfeiffer: pleurésie, méningite, ostéopériostite grippale, par le Dr Henri Meunier (*Soc. de Biologie*, 6 janvier 1900).

1° *Pleurésie purulente.* — Enfant de vingt mois, atteint de rougeole, puis de broncho-pneumonie; une ponction pulmonaire et une saignée veineuse fournissent des cultures pures de bacilles de Pfeiffer; la broncho-

pneumonie devient bilatérale et l'enfant meurt. A l'autopsie, pleurésie séro-purulente à fausses membranes ressemblant à la pneumococcique, mais ne contenant que les cocco-bacilles de la grippe.

2° *Méningite.* — Enfant de seize mois; convulsions à droite puis généralisées le dixième jour d'une broncho-pneumonie, mort. Méningite à la surface du cerveau, membranes fibrineuses donnant l'aspect de la méningite pneumococcique. Or, pas de pneumocoques, microbes de la grippe en abondance.

3° *Ostéopériostite du fémur.* — Enfant de six ans ; angine aiguë fébrile après grippe ; l'angine cède, mais la fièvre reste élevée (40°), tandis qu'apparaît un gonflement douloureux du genou. Le vingtième jour, le Dr Jalaguier ouvre une vaste collection extra-articulaire et trépane le fémur; guérison. L'examen du pus a montré la présence des cocco-bacilles de Pfeiffer.

Ces faits sont curieux et intéressants; le troisième surtout est des plus rares ; on connaissait l'ostéomyélite à staphylocoques, à pneumocoques, à streptocoques, à bacilles d'Eberth, mais il n'avait pas été publié de cas à bacilles de la grippe.

Endocarditis in tonsillitis (Endocardite dans l'amygdalite), par le Dr F.-A. PACKARD (*Amer. Jour. of med. sc.*, janvier 1900).

1° Garçon de quatre ans présente un état fébrile avec gonflement de l'amygdale droite et adénopathie angulo-maxillaire. Le troisième jour, l'adénopathie est plus développée alors que l'amygdale semble revenue à la normale. Souffle systolique à la pointe du cœur. Plus de fièvre à partir du huitième jour, persistance du souffle; un an après on constate encore sa présence.

2° Fille de quatorze ans est prise de mal de gorge; rougeur et sécheresse ; pouls, 108; fièvre modérée. Souffle systolique musical du cœur. L'angine guérit promptement, mais le souffle cardiaque persista. Quatre ans après, il existe encore.

3° Garçon de six ans, pris d'amygdalite aiguë fébrile ; souffle systolique de la pointe. L'angine guérit vite, mais l'endocardite persiste. Un bruit de frottement et un souffle systolique de l'aorte s'ajoutent au souffle mitral. Persistance un an après.

4° Garçon de cinq ans, pris de mal de gorge avec adénopathie cervicale. Souffle systolique musical à la pointe du cœur.

Dans tous ces cas, aucune manifestation articulaire, aucun antécédent rhumatismal. Il s'agit d'une infection qui a pénétré par les amygdales pour atteindre ensuite l'endocarde.

Exostoses ostéogéniques multiples chez un jeune garçon, par le Dr Ch. LEVASSORT (*Soc. de Méd. et Chir. pratiques*, 1900).

Première enfance maladive, troubles gastro-intestinaux; exostoses dès l'âge de deux ans. Actuellement, exostoses symétriques, siégeant au voisinage des épiphyses, très volumineuses au niveau des articulations scapulo-humérales. Os longs incurvés; on peut rattacher les exostoses à une manifestation précoce du rachitisme.

Le Dr Reboul (*Bull. Méd.*, 20 sept. 1899) a publié un cas analogue : Jeune homme de seize ans également, souffreteux depuis sa naissance, mal nourri, alimenté prématurément. A un an, première exostose à l'extrémité externe de la clavicule gauche, puis développement progressif d'exostoses disséminées à tout le squelette. On en compte une soixantaine. Elles sont juxta-épiphysaires et pour la plupart symétriques; la

radiographie a bien montré leur forme, leur implantation, etc. On en trouve sur les côtes, les omoplates, les clavicules, les humérus, les condyles fémoraux, la tubérosité tibiale, la cheville. Indolentes pour la plupart, quelques-unes ont donné des douleurs par compression ou de la gêne des mouvements. Les exostoses de la face palmaire des phalanges gênent les mouvements des doigts. Celles de la face interne des humérus semblent comprimer les nerfs médians et cubitaux. Fourmillements par compression aux membres inférieurs. Menace de la moelle par les exostoses vertébrales. M. Reboul parle aussi de rachitisme.

Contagion et incubation des maladies infectieuses de l'enfance, par le Dr Sevestre (*Journal des praticiens*, 28 août 1900).

Rougeole. — Panum (épidémie des îles Féroë, 1846) fixe la durée de l'incubation entre treize et quatorze jours. Ce chiffre a été confirmé par Béclère, Sevestre, etc. La rougeole est contagieuse dès l'apparition des premiers signes, avant l'éruption, elle est encore contagieuse dans les deux premiers jours de l'éruption et cesse de l'être ensuite. Panum n'a pas constaté un seul cas de contagion au déclin de l'éruption, Forster non plus, Sevestre non plus. On peut donc abaisser la quarantaine à quinze jours. Dans les lycées, on autorise la rentrée le seizième jour. La vitalité du germe en dehors de l'organisme est très faible et la désinfection des locaux paraît inutile. La contagion se fait non par l'air, mais par l'expulsion des mucosités (contact direct plus important que l'indirect.)

Comme prophylaxie, il faut isoler les suspects : on commencera par isoler pendant cinq à six jours les *douteux*, et pendant quatorze jours les *suspects*, c'est-à-dire ceux qui ont été en contact avec des rougeoleux.

Rubéole. — L'incubation paraît être de quinze à dix-huit jours, la contagion se fait dès le début, avant l'éruption et pendant l'éruption.

Scarlatine. — L'incubation varie de un à cinq jours; dans un cas, la durée ne semble pas avoir excédé douze heures; une observation de six à sept jours pourra suffire dans les cas suspects. La contagion peut se faire dès le début, avant même l'éruption. Il est difficile de dire quand cesse la contagiosité. Au bout de cinq à six semaines, le danger cesse. La contagion peut être directe ou indirecte. L'immunité à l'égard de la scarlatine est moins rare qu'à l'égard de la rougeole.

Diphtérie. — L'incubation peut être de un à sept jours, ou de un à trois jours si l'on s'en rapporte aux résultats des inoculations. Contagiosité dès le début, pouvant persister pendant la convalescence. Les germes ont une vitalité considérable, mais sont peu diffusibles, il faut un contact presque immédiat. Cependant la contagion peut se faire par les objets, les vêtements, les poussières, etc. Il faut isoler les douteux ou suspects pendant six à huit jours. Les malades, d'après Bard, devraient être isolés pendant cinquante jours. Les cultures de la gorge permettent d'abréger ce délai.

Varicelle. — L'incubation serait de quatorze à seize ou dix-sept jours; la contagion s'exerce dès le début.

Oreillons. — L'incubation est de vingt à vingt-deux jours ; la contagion se fait dès les premiers symptômes.

Coqueluche. — La contagion, moins fréquente que pour la rougeole, s'exerce dès le début ; la durée de la contagiosité est difficile à préciser. Le transport des germes par des tiers est possible. L'incubation n'est pas très bien fixée (six à dix jours); elle a été de douze jours dans un cas de Sevestre, en comptant la première quinte caractéristique. On isolera les enfants tant qu'ils auront de vraies quintes.

Broncho-pneumonie. — Cette maladie est très probablement contagieuse;

la période d'incubation serait de quarante-huit heures environ. Il faut isoler les enfants atteints.

Méningite tuberculeuse expérimentale, par le Dr A. Sicard (*La Presse médicale*, 7 février 1900).

L'auteur a expérimenté sur les chiens. Déjà Cornil et Bezançon, Péron injectant par la carotide des bacilles aux chiens adultes, n'avaient pas obtenu de tuberculose méningée. Mais, chez des chiens de quatre à six semaines, on peut avoir des résultats positifs. Pour cela, on lie les jugulaires internes; puis, après inoculation de bacilles dans la carotide, on lie cette artère. Deux fois sur six cas, les animaux ont présenté des symptômes de méningite tuberculeuse. La mort est survenue trois à quatre semaines après l'injection. A l'autopsie, outre les granulations pulmonaires, on a trouvé un exsudat basilaire et sylvien; le liquide spinal contenait des bacilles de Koch; pas de gros tubercules solitaires.

L. Martin a montré que, chez le cobaye, on pouvait produire la méningite tuberculeuse par inoculation atloïdo-occipitale. M. Sicard a inoculé les chiens sous l'arachnoïde atloïdo-occipitale, et sous l'arachnoïde lombaire et a observé des symptômes de méningite quinze jours à un mois après. Il s'est servi de cultures tuberculeuses virulentes. L'inoculation atloïdo-occipitale fournit le tableau le plus net (trois cas); deux à trois semaines après le chien maigrit, somnole, puis titube, tombe, perd la vue; puis il se cachectise, a de la fièvre, de rares vomissements, du relâchement des sphincters, et meurt. Après inoculation lombaire, on a vu une fois sur trois cas évoluer une méningite typique, mais dans les deux autres cas il y a eu de la paraplégie, et la mort est survenue avant que l'exsudat de la base fût formé. L'inoculation sous-arachnoïdienne cranienne, deux fois sur trois, a été suivie des symptômes de la méningite.

M. Sicard a injecté, chez deux chiens, des cultures très virulentes entre le canal osseux vertébral et la dure-mère; six semaines après chez l'un, deux mois et demi après chez l'autre, sont apparus des symptômes de paraplégie, et la mort est survenue dans un délai de trois à cinq semaines. A l'autopsie, anneau caséo-fibreux de quatre à cinq centimètres dans l'espace inter-périosté-dure-mérien. A ce niveau dure-mère, arachnoïde, pie-mère et moelle formaient une seule masse. La moelle était pénétrée par le processus tuberculeux et contenait des bacilles.

Donc il est possible de réaliser expérimentalement la méningite tuberculeuse disséminée, soit par voie sanguine, soit par ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien. Le système lymphatique ne joue aucun rôle dans cette infection. Le liquide céphalo-rachidien est un facteur essentiel dans la dissémination du bacille et de ses toxines.

Recherches sur l'action pathogène des microbes du lait désignés sous les noms de ferments de la caséine ou bactéries protéolytiques, par le Dr R. Jemma (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, janvier 1900.)

L'auteur a étudié par les cultures et les inoculations aux animaux le pouvoir pathogène des ferments de la caséine, et il conclut :

1° Les ferments de la caséine qu'on trouve le plus fréquemment dans le lait appartiennent au groupe du *bacillus subtilis;* celui-ci n'a pas d'influence pathogène sur les animaux de laboratoire.

2° On peut rencontrer, parmi les ferments de la caséine, des microbes appartenant au groupe *bacillus mesentericus vulgatus;* parmi eux, on trouve parfois quelques bacilles doués de pouvoir pathogène, ce qui s'explique par l'effet de l'ingestion de grandes quantités de ces germes sur la mu-

queuse intestinale; introduits dans le péritoine, dans le sang et sous la peau, ils ne produisent aucun trouble. De ce fait résulte que l'action pathogène de ces bactéries paraît dépendre non pas des toxines sécrétées, mais des troubles qu'elles provoquent dans le contenu du tractus digestif et de la muqueuse intestinale.

3° Le *bacillus butyricus* de Hüeppe et les variétés voisines, isolés du lait, sont à peu près toujours dépourvus de toute action pathogène.

Société suisse d'hygiène scolaire (*Bulletin démographique et sanitaire suisse*, 1900, n° 21).

La Société suisse d'hygiène scolaire, fondée il y a peu de temps, s'est donné la tâche de réunir les intéressés sur le terrain de l'éducation rationnelle de la jeunesse, pour leur permettre d'agir en commun et de discuter les questions d'hygiène scolaire de la manière la plus complète possible. Elle a trouvé un accueil favorable auprès des amis de l'école et des autorités; elle compte déjà un nombre important de membres, non seulement parmi le corps médical, mais encore parmi les instituteurs, architectes, etc., se recrutant dans toute l'étendue de la Suisse. Elle se réunit une fois par an soit dans une ville, soit dans une autre et publie un périodique : les *Annales d'hygiène scolaire*.

La première assemblée générale a eu lieu à Zurich les 9 et 10 juin dernier sous la présidence de M. Loche, chef du département de l'instruction publique du canton de Zurich. L'architecte Geiser fit les honneurs d'un des bâtiments d'école de la ville, un modèle du genre. Une exposition d'hygiène scolaire très complète permet d'étudier les points suivants : construction des bâtiments d'école ; mobilier et matériel scolaires; enseignement des travaux manuels pour garçons et filles : matériel et appareils relatifs à différentes prescriptions sanitaires, et rapports. Le Dr Girard, professeur d'hygiène à l'université de Berne, a présenté un travail sur l'*enfance moralement abandonnée*, considérée au point de vue médical. M. Geiser, architecte de la ville de Zurich, parla de la *construction des planchers, parois et plafonds, dans les bâtiments d'école et dans les salles de gymnastique*. Le Dr Werder (de Bâle), a rapporté sur *les exigences de l'hygiène dans les programmes scolaires*. Enfin, M. Bain, le vénérable initiateur et fondateur *des colonies de vacances*, a parlé des résultats obtenus par cette excellente institution; ses conclusions ont été les suivantes :

1° Les expériences faites jusqu'à ce jour permettent de déclarer que les colonies de vacances, considérées au point de vue hygiénique, éducatif et social, sont un bienfait.

2° C'est la tâche et le devoir de tous les philanthropes et amis de la jeunesse de contribuer à leur propagation et à leur développement.

3° On cherchera à en répandre les effets bienfaisants sur un plus grand nombre d'enfants et à en prolonger la durée.

4° Il est hautement désirable que l'on fonde partout des établissements appartenant aux sociétés elles-mêmes et dans lesquels les enfants ayant besoin de se fortifier pourront être reçus en tout temps sans que pour cela leurs études en souffrent d'une façon sensible. Il est aussi à désirer que les enfants revenant des colonies de vacances reçoivent une meilleure nourriture.

La febbre glandolare (La fièvre ganglionnaire), par le Dr Telesforo Fiori (*Gaz. degli osp. e delle clin.*, 7 janvier 1900).

L'auteur a observé cinq cas de fièvre ganglionnaire, dont deux chez les enfants. Voici résumés ces deux derniers cas :

1° Garçon de huit ans, ayant eu la bronchite à six ans, bonne constitution. Le 17 avril 1898, après une longue marche, fièvre, frissons, légère dysphagie. On trouve la langue saburrale, une légère amygdalite catarrhale plus marquée à droite, de la constipation avec anorexie. Le lendemain matin, mouvements du cou très douloureux, gonflement des ganglions cervicaux du côté gauche. La fièvre tombe le quatrième jour et les glandes ne se sentent plus à la fin d'avril.

2° Garçon de dix ans, robuste; le 9 janvier 1899, frisson et céphalée intense. Le lendemain, douleurs vives dans les mouvements du cou, ganglions cervicaux engorgés. Langue saburrale; sur le palais à droite, on voit une tache rouge à bords irréguliers, grande comme une pièce de deux centimes. Anorexie, constipation. Le 14, la fièvre tombe; le 2 janvier, plus de glandes.

Dans les cinq cas de l'auteur, l'évolution fut des plus simples et aucune complication ne fut observée.

La febbre ganglionare e malattia autonoma? (La fièvre ganglionnaire est-elle une maladie autonome?), par le Dr P. Galli (*Gaz. med. di Torino*, 1900).

Le type clinique de la fièvre ganglionnaire, avec ses adénopathies cervicales et son cycle thermique, est bien établi. Mais on peut discuter la nature, l'essence de la maladie. S'appuyant sur sept observations personnelles, l'auteur incrimine l'amygdale de Luschka, qu'il a trouvée toujours, par le toucher, enflammée, douloureuse, gonflée. On trouve identité des phénomènes cliniques dans la maladie de Pfeiffer et dans les angines aiguës communes, identité des espèces bactériennes; il n'y a pas lieu dès lors de considérer la fièvre ganglionnaire comme une espèce morbide. C'est une simple variété topographique et clinique des angines aiguës : lésion localisée à l'amygdale pharyngée, processus ne restant pas localisé au pharynx, mais envahissant les ganglions et pouvant infecter l'économie tout entière. Dans les observations de M. Galli, on a noté plusieurs fois le coryza, la dysphagie, l'absence de lésions des amygdales palatines. C'est donc en arrière de ces amygdales qu'il faut chercher la porte d'entrée de l'infection.

Donc le syndrome de Pfeiffer ne doit pas trouver place parmi les maladies générales infectieuses, mais bien parmi les angines aiguës communes; c'est une amygdalite pharyngée à ranger à côté de l'amygdalite linguale ou tonsillaire.

Sur un cas de nœvus angiomateux de l'avant-bras avec hypertrophie et hyperkératose, par MM. Hallopeau et Trastour (*Ann. de derm. et syph.*, mai 1900).

Fille de trois ans présente des taches rouges lie de vin, depuis le troisième jour de sa vie, sur la main et l'avant-bras droits, un peu aussi sur le bras. Ces taches, qui font défaut à la face palmaire, sont nombreuses sur le dos de la main et des doigts, la plupart petites, quelques-unes atteignant les dimensions d'une pièce de 50 centimes.

Récemment l'avant-bras et la main du côté malade se sont développés. Cette augmentation de volume, d'après les parents, se produirait tous les hivers pour disparaître ensuite. Cette année, elle n'a pas disparu. En outre, on a vu apparaître, cette année, sur certains points, des troubles de nutrition de la peau : croûtelles sur les taches colorées, plaques d'hyperkératose. La main droite est plus froide que la main normale, pas de douleurs, pas de troubles de la sensibilité. L'enfant se sert plus volontiers de sa main gauche que de sa droite.

La présence de saillies cornées rapproche ce fait des angio-kératomes: il en diffère par l'envahissement des avant-bras et des parties profondes. L'hypertrophie, les proliférations du corps papillaire et de l'épiderme s'expliquent par l'hypernutrition liée à la surabondance de sang dans les vaisseaux dilatés; il s'agit d'une hypertrophie locale de la peau.

Lichen scrofuleux, altérations scrofulo-tuberculeuses multiples, par le Dr Danlos (*Ann. de derm. et de syph.* mai 1900).

Garçon de quinze ans, parents bien portants, tousse depuis longtemps. n'a pas craché de sang. Amaigri, peu développé, rachitique. Des abcès scrofuleux ganglionnaires sus-hyoïdiens forment collier d'une oreille à l'autre, Plaque de rupia scrofuleux au creux sus-sternal; fistule sous le mamelon gauche. Éruption disséminée sur le corps, avec deux foyers principaux autour de la fistule thoracique. Il y a deux séries d'éléments, les uns disséminés, les autres groupés. Les premiers sont des saillies papuleuses pilo-sébacées, parfois surmontées d'un point blanchâtre. Les seconds forment des placards au-dessous de l'angle de l'omoplate, à la région lombaire, en avant ou sur le côté droit du tronc; leur dimension varie de l'étendue d'une pièce de deux francs à celle d'une pièce de cinq francs. Sur le bras droit existent trois foyers de lymphangite scrofulo gommeuse; lésions des phalanges; sur le bras gauche, cicatrices d'anciennes lésions tuberculeuses. Doigts en baguettes de tambour. Éléments papuleux, pigmentés, noirâtres, sur la face dorsale des pieds; grains papuleux à la face plantaire.

A l'auscultation, caverne du sommet gauche.

En somme, lichen scrofuleux bien caractérisé; folliculite pilo-sébacée en groupe, non suppurative, limitée au tronc. L'examen histologique n'a pas montré de bacilles, mais des altérations kératosiques de l'épiderme et des follicules pilo-sébacés.

L'alimentation, l'huile de morue créosotée, le repos ont rapidement amélioré l'état cutané.

Tuberculose cutanée consécutive à la rougeole, par le Dr Du Castel (*Ann. de derm. et syph.*, mai 1900).

Fille de six ans et demi, délicate, ayant sur chaque joue deux plaques de lupus non ulcéré. Sur le bord externe du pied gauche, placard composé d'une demi-douzaine de tubercules du volume d'un grain de chènevis, incrustés dans le derme. Sur les membres supérieurs, quelques tubercules isolés, et quelques placards de tubercules agglomérés. Les lésions cutanées ont fait explosion un mois après que l'enfant avait été atteinte d'une rougeole intense compliquée de broncho-pneumonie (il y a deux ans). Les nodules auraient été plus nombreux, quelques-uns auraient guéri. Pas d'adénopathies extérieures, pas de signes à l'auscultation. M. du Castel a publié trois autres cas semblables. Il en conclut : qu'il n'est pas exceptionnel de voir une tuberculose disséminée de la peau succéder à la rougeole; cette tuberculose atteint la face, les membres et surtout les membres supérieurs; elle se montre sous forme de nodules disséminés, peu volumineux, ayant les aspects des nodules de lupus plan; ces lésions se montrent très rapidement après l'éruption rubéolique, elles atteignent presque immédiatement leur maximum, s'immobilisent et restent stationnaires très longtemps; quelques nodules peuvent guérir spontanément en laissant ou sans laisser de cicatrices (Voy. *Arch. de méd. des Enfants*, 1898, page 753).

Fragment de verre avalé par un enfant, expulsion spontanée par l'anus sans accidents, par M. Jambrau (*Montpellier Médical,* 1900, n° 19).

Un enfant d'un an jouant avec un flacon de sirop et une boule de bois, casse la fiole et avale le sirop avec les débris de verre. Accès de toux. La nourrice retire des fragments de verre avec le doigt. Le Dr Zaleski constate qu'il manque un fragment de verre assez volumineux. Il prescrit des panades épaisses.

Deux jours après, l'enfant pousse des cris pour aller à la selle et la nourrice sent avec le doigt un morceau de verre dans l'anus.

Avec une pince de Péan, M. Zaleski put extraire le fragment.

L'enfant en somme n'a souffert qu'à l'entrée et à la sortie du corps étranger. Les selles ont été régulières, non sanglantes.

A case of abdominal nephrectomy for renal sarcoma in a young child (Néphrectomie abdominale pour sarcome du rein chez un jeune enfant), par Charles A. Morton (*Brit. med. jour.* 3 février 1900).

Fillette de dix-huit mois vue avec le Dr Cotton le 4 août 1898; quelques semaines auparavant la mère avait remarqué du sang provenant de l'orifice vaginal au niveau des cuisses, puis on distingua nettement des *hématuries* et une tumeur apparut dans l'abdomen. Le 6 août, sous le chloroforme, on peut sentir une masse volumineuse, dure, lobulée dans le côté gauche. Elle était composée de deux parties, l'une proéminente en avant vers l'ombilic, l'autre descendant dans la fosse iliaque, toutes les deux en connexion avec une troisième masse rénale. Mobilité. La main peut être introduite entre les fausses côtes et le bord supérieur. Pas d'aire de sonorité en avant. Rein droit non hypertrophié. Globules rouges dans l'urine. Opération le 18 août, la tumeur a déjà beaucoup augmenté depuis le dernier examen; grande incision depuis les fausses côtes jusque près du pubis; on tombe sur une tumeur formée de lobules de diverses grandeurs, molle et élastique, sauf en un point inférieur dur comme du cartilage, nombreuses veines à la surface; ligature de l'uretère, forcipressure des vaisseaux, puis ligature, enlèvement de la masse, suture de la paroi.

La tumeur avait le volume d'une grosse noix de coco et se composait de trois parties principales, une abdominale, une iliaque, une pelvienne qui avait pu être sentie par le toucher rectal. La moitié supérieure du rein se distinguait du néoplasme qui paraissait naître de sa partie antérieure et inférieure. Kyste en un point. Capsule bien marquée. Au microscope, on trouve des cellules rondes et fusiformes avec type glandulaire mêlé (*adéno-sarcome*). Mort le 16 janvier 1899 sans récidive, mais avec des tubercules pulmonaires et de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Il y a donc eu cinq mois de survie et si la tuberculose n'avait pas enlevé l'enfant, on peut espérer qu'il eût vécu longtemps sans récidive de sa tumeur.

George Walker (*Annals of surgery,* 1897), sur 145 cas, n'a pu trouver que 4 cas avec une survie de trois ans après l'opération : 2 opérés par Abbe (New-York), 1 par Israël, 1 par Schmidt. A ces cas il faut en ajouter un cinquième de Concetti. Walker donne une mortalité opératoire de 38, 25 p. 100 (Concetti 10 p. 100), l'extirpation donne une survie moyenne de plus de huit mois.

Pyocolpos chez une enfant nouveau-née, par M. Vitrac (*Soc. d'obst., de gyn. et de Pédiatrie de Bordeaux,* 23 janvier 1900).

Fille née à terme d'une femme opérée quinze mois auparavant d'un gros kyste hydatique de la face convexe du foie. Mère chétive, ayant eu un

accouchement prématuré et une fausse couche de deux mois. Enfant chétive, aspect sclérémateux. Au troisième jour, gonflement du membre inférieur gauche, de la vulve, du périnée et de tout le ventre où l'on sentait une tumeur; c'était la vessie renfermant 450 grammes d'urine. Après évacuation, on sentit en arrière une autre tumeur qui remontait au-dessus de l'ombilic. On sondait souvent l'enfant, cystite, mort au trente-deuxième jour.

A l'autopsie, vagin distendu par un liquide clair qui remplissait aussi l'utérus; uretères comprimés et dilatés, double pyélo-néphrite. Bassinet gauche perforé, péritonite purulente.

A l'ouverture de la tumeur, on voit que le vagin est fermé par un diaphragme répondant à l'hymen. Liquide blanc grisâtre, cellules épithéliales pavimenteuses, globules de pus; ce pus a été trouvé stérile.

Il s'agissait en somme d'une distension vagino-utérine par 200 grammes de liquide, par suite d'une imperforation de l'hymen avec soudure partielle des petites lèvres dans leur tiers inférieur. L'urètre était perméable et le reste de la vulve bien conformé.

L'ascite des enfants, par le Dr Ed. Chaumier (*La Gazette médicale du centre*, janvier 1900).

Garçon de vingt-huit mois, au sein jusqu'à dix-sept mois, a souvent toussé. Malade depuis huit jours, anorexie, insomnie, agitation, plaintes, coryza, toux, râles sibilants, gros ganglion angulo-maxillaire droit, diarrhée. Du 21 au 23 octobre, la diarrhée a augmenté. Ceci se passait en 1891. Le 15 mars 1892, l'enfant ayant deux ans et demi est amené par sa mère, parce qu'il a le ventre très gros et dur, et parce qu'il a de la dyspnée. Il tousse depuis un mois. Signes évidents d'ascite. Le 18 mars, le ventre a augmenté, grosses veines à la surface. Une pincée de calomel quatre fois par jour. Le 25 mars, le ventre a diminué. Le 31 mars, il a augmenté; on reprend le calomel et on donne le lait. Le 4 avril, 1 gramme d'iodure. Le 7, région ombilicale rouge. Le 16, le ventre n'est plus gros, la région ombilicale est toujours un peu dure et rouge. Cela disparait, l'enfant va bien. Il a été revu souvent en parfait état.

L'enfant porte de nombreux petits ganglions, et on entend aux sommets une respiration prolongée; l'auteur le considère comme tuberculeux. Il a vu deux autres cas identiques chez une fillette et chez un garçon de cinq ans.

Ces cas rentraient autrefois dans l'ascite essentielle des jeunes sujets. On pourrait penser à la cirrhose du foie (atrophique, hypertrophique, syphilitique, paludéenne, tuberculeuse), l'auteur discute tous ces diagnostics et aboutit au diagnostic d'ascite tuberculeuse.

Sur un cas de lichen de Wilson chez un enfant de quinze mois, par MM. Hallopeau et Compain (*Soc. de derm. et syph.*, 1er février 1900).

Garçon de quinze mois, présentant du lichen plan depuis l'âge d'un an. Cette affection est rare chez les enfants; Kaposi en signale un cas à huit mois, deux autres à trois et quatre ans. L'éruption est disséminée sur tout le corps, respectant la paume des mains et la plante des pieds. Dans la région dorsale, on voit des papules du volume d'une tête d'épingle ou de grains de millet, abondantes, formant par places des demi-cercles; elles sont brillantes, à contours polygonaux, plans. Au devant du tronc, éléments plus petits. Sur les membres inférieurs, les éléments sont plus petits que sur le tronc; ils forment un relief appréciable à la vue et au toucher. Sur le visage, plusieurs papules planes; prurit intense pendant la nuit. Coloration rosée quand on regarde les éléments de face.

Hernie ombilicale congénitale fœtale étranglée, opération radicale, guérison, par MM. A. GUINARD et VÉRON (*Revue d'Orthopédie*, 1er janvier 1900).

Enfant prématuré, élevé en couveuse à 32°, poids 2.210 grammes; hernie ombilicale dans l'intérieur du cordon, de la grosseur d'une petite mandarine : ne peut être réduite que partiellement. Deux jours après la naissance, ballonnement du ventre, pas de méconium. M. Guinard pratique la cure radicale, trouve la fin de l'intestin grêle, le cœcum avec son appendice ; pour le faire rentrer, on débride l'anneau ombilical. Suture au crin de Florence après excision du cordon. Après l'opération, l'enfant est remis en couveuse. Tétée toutes les deux heures, lait de femme, lait d'ânesse. Bientôt la mère peut donner le sein exclusivement. Mais l'enfant a du muguet. La mère ne pouvant rester à l'hôpital, on donne de nouveau du lait d'ânesse; l'enfant dépérit. Il est emporté par sa mère, absolument guéri de sa hernie, mais dans un état de nutrition peu satisfaisant.

Remarks on retropharyngeal abscess and pulsating empyema, with report of cases (Remarques sur l'abcès rétro-pharyngien et l'empyème pulsatile, avec relation de cas), par le Dr J.-L. ARCHAMBAULT (*Albany Medical annals*, février 1900).

Abcès rétro-pharyngien. — Fille de dix-sept mois, a la rougeole le 1er mai 1892; le 29, fièvre, malaise, dysphagie, douleur cervicale exaspérée par les mouvements. Gorge rouge, mucosités abondantes. Pendant quatre jours, on ne voit pas autre chose. Le cinquième jour, la voix a un timbre nasal, la dysphagie s'est accrue, et pendant la nuit les liquides reviennent par le nez. En inspectant le pharynx, on aperçoit un gonflement, et le diagnostic est fait. Le doigt sent une tuméfaction à gauche de la ligne médiane. Le sixième jour, il y a un gonflement extérieur, au-dessous de l'oreille. Le septième jour, aggravation, dyspnée; le doigt sent de la fluctuation. Le huitième jour, ouverture de l'abcès avec chloroforme. L'enfant étant endormi, est placé sur le côté gauche, la face en pleine lumière, la langue déprimée avec le doigt ; on opère à loisir. En novembre 1893, pleurésie purulente à gauche, pleurotomie, guérison. L'enfant a maintenant un souffle cardiaque systolique à la pointe. Cette endocardite vient-elle de l'abcès rétro-pharyngien de l'année précédente, ou de la rougeole, ou de l'empyème ? La fillette a été revue à l'âge de huit ans, ayant encore son bruit de souffle.

Donc : rougeole, abcès rétro-pharyngien, pyothorax, maladie de cœur.

Empyème pulsatile. — Garçon de six ans pris de scarlatine en avril 1893; une toux opiniâtre succéda à la maladie. Le 24 août, il se présente avec des signes d'empyème pulsatile: sous le bras gauche, tumeur thoracique arrondie pulsatile recouvrant les 7e, 8e et 9e côtes ; elle était molle, fluctuante, et ses battements étaient synchrones au pouls. Peau normale, pas de souffle, pas de frémissement. Matité, non seulement au niveau, mais autour de la tumeur et en arrière dans tout le côté gauche du thorax. Pas de vibrations thoraciques, pas de murmure vésiculaire, cœur dévié à droite. Une ponction exploratrice donna du pus.

Pleurotomie faite peu après; lavages tous les deux ou trois jours alternativement avec une solution d'acide borique ou de permanganate de potasse; au bout d'un mois, la cavité pleurale est presque entièrement oblitérée. Au bout de deux mois, la guérison était obtenue, sauf une fistule qui mit un an à guérir. L'enfant a été revu plus tard, en février 1899, à l'âge de douze ans ; son poumon gauche est parfaitement développé et la respiration est égale des deux côtés.

Cependant il a un cœur hypertrophié et il présente un souffle à la pointe (insuffisance mitrale) et un souffle à la base (insuffisance aortique). Est-ce la scarlatine, est-ce l'empyème qu'il faut accuser de cette endocardite ?

Cirrhose alcoolique avec gros foie chez un enfant tuberculeux, par le Dr Gaston Lacaze (*Journal des praticiens*, février 1900).

Garçon de dix ans et demi, père tuberculeux. En février 1898, toux, dyspnée, fièvre, sueurs nocturnes; en août, douleurs dans le ventre, teint pâle et jaune, maigreur excessive. Signes positifs de bacillose au sommet droit, râles de bronchite disséminés dans le reste de la poitrine.

Le ventre est gros, les flancs sont un peu élargis. Circulation collatérale. On pense à une péritonite tuberculeuse; le foie dépasse le rebord costal de trois travers de doigt; il est lisse, douloureux à la pression. Rate un peu grosse ; liquide dans le péritoine, en quantité modérée, se déplaçant suivant les positions. Depuis le mois de janvier, l'enfant absorbe chaque jour trois ou quatre grands verres de vin rouge pur et sucré. Diagnostic : *cirrhose alcoolique, hypertrophique à ses débuts*.

On prescrit le régime lacté exclusif, un purgatif salin le lendemain, des lavements frais tous les soirs, badigeonnages iodés et laudanisés sur le ventre, et au sommet du poumon droit. L'enfant a pu prendre un litre et demi de lait par jour. Le 8 septembre, ventre moins gros, facies meilleur, urines abondantes. On ajoute au lait un peu de purée de pommes de terre. Tous les huit jours, 15 centigrammes de calomel. Le 3 septembre, amélioration notable, plus d'ascite, foie diminué. Mai 1899, maade méconnaissable, guéri de sa cirrhose ; un ganglion du cou suppure.

Tirage permanent durant depuis deux ans chez une fillette de trois ans et demi, troubles de la phonation, discussion du diagnostic, adénopathie trachéo-bronchique probable (asthme ganglionnaire), par le Dr Ausset (*L'Echo Médical du Nord*, 21 janvier 1900).

Une fillette de trois ans et demi est conduite à M. Ausset le 16 octobre 1899 pour de la dyspnée et du tirage; elle a eu la rougeole il y a un an; c'est à l'âge de dix-huit mois qu'elle a commencé à respirer difficilement. Elle eut même une fois une crise de suffocation. Puis la voix s'est couverte. Il y a du cornage laryngien comme dans le croup ; tirage sus-sternal et épigastrique ; respirations lentes (12 à 15 par minute), expiration très prolongée. Rien à l'auscultation ni à la percussion. Il y a des végétations adénoïdes dans le nasopharynx, mais rien dans le larynx. Le 6 novembre, les végétations sont enlevées par M. Gaudier, la dyspnée et le tirage n'ont pas été amendés.

A quoi donc sont dus le *tirage* et l'*aphonie?* On ne peut incriminer ni les *végétations adénoïdes* qui ont été radicalement enlevées, ni le *larynx* qui a été trouvé sain. Reste l'*adénopathie trachéo-bronchique*. Il est probable qu'il y a compression du nerf récurrent par un ganglion bronchique. Le *tubage* a fait cesser le tirage; mais le tube ayant été expulsé, les troubles fractionnels ont réapparu. L'enfant a été emmené par ses parents.

Report of two cases of sarcoma of the lower jaw (Deux cas de sarcome du maxillaire inférieur), par le Dr W.-H. Hudson (*Arch. of Ped.*, février 1900).

1° Fille de sept ans, négresse, est présentée avec une grosse tumeur qui

a pris naissance sur le maxillaire inférieur et gêne l'ouverture de la bouche (juin 1896); il y a trois mois qu'on s'en est aperçu. La tumeur occupe le maxillaire depuis le col jusqu'au trou mentonnier. Elle est solide, lisse, sans craquements à la pression; dents saines, pas de ganglions. Le diagnostic fut : sarcome à marche rapide, peut-être d'origine périostée.

L'opération est faite après éthérisation, incision allant du lobule de l'oreille jusqu'au menton, extirpation sans notable perte de sang. Guérison rapide.

La tumeur est oblongue, lisse, dure, composée au microscope de cellules fusiformes sarcomateuses, à point de départ périosté.

En septembre, récidive; en octobre, deuxième opération; mauvais résultat, mort peu de temps après.

2° Fille blanche de seize ans, observée en mars 1899, pour une tumeur du maxillaire inférieur siégeant au niveau de la première molaire droite. La tumeur se développe le long des dents. Accroissement rapide. Opération à la fin d'avril; extirpation; sarcome à cellules rondes ayant pris naissance dans un follicule dentaire. On ne dit pas le résultat.

Case of a peculiar form of dwarfed grouth (Forme particulière de nanisme), par le Dr JOHN THOMSON (*The Scottish Med. and surg. Jour.*, mars 1900).

Une fillette de quatre ans et huit mois, est présentée le 26 février 1897 parce qu'elle ne grandissait pas et avait de temps à autre des attaques. Parents sains, 10 enfants (la 8e); 4 morts de maladie aiguë (1 ne grandissait pas), 1 atteint de myxœdème (le 10e), les autres bien portants.

A la naissance, la fillette était grosse et grasse. Nourrie au sein jusqu'à onze mois, elle venait bien; toutefois, vers six mois, la mère remarque qu'elle est plus petite qu'elle ne devrait être. A neuf mois, première attaque (perte de connaissance, cyanose); deuxième après trois ou quatre mois; puis tous les mois environ les attaques convulsives revenaient; intelligence normale. A trois ans et demi, elle ne mesurait que 27 pouces.

État actuel : Elle ressemble à un enfant de seize mois, taille 28 pouces 1/2, poids 20 livres 7 onces, circonférence du crâne 18 pouces 1/8, du thorax 18 pouces, du ventre 20. Corps bien proportionné, embonpoint, peau normale, cheveux un peu secs et pauvres, front proéminent, joues grasses, racine du nez enfoncée, bouche petite, lèvres minces et dures, langue normale, palais bien conformé, oreilles bien ourlées, pas de tumeurs graisseuses, glande thyroïde difficile à explorer. Ventre normal, sans hernie, rien au foie, à la rate, au cœur, aux poumons. Pieds et mains bien conformés dans leur petitesse, chairs fermes, vivacité dans les mouvements.

Le 2 mars 1897, on commence le traitement thyroïdien; à la fin d'avril, coqueluche. Le 4 novembre, la taille a un peu augmenté (29 pouces 1/2); le 12 janvier 1898, on trouve 30 pouces 1/2, et un poids de 21 livres à quatre ans; la fontanelle a diminué; un peu d'amaigrissement. On continue le traitement thyroïdien. Le 23 mars, attaque analogue aux précédentes. Le 17 avril, nouvelle crise; mort le 19 avril.

L'autopsie, faite par le Dr Jessie Mac Gregor, a montré que tout était normal, sauf la taille de l'enfant. Cependant le *thymus* était très gros (2 pouces 1/2 de longueur, 3 pouces de largeur, 3/4 de pouce d'épaisseur; il était divisé en deux lobes, le droit plus gros que le gauche); rien d'anormal au microscope. La glande thyroïde était normale. Cette enfant

ne rentrait pas dans la classe des crétins ; c'était une naine, et voilà tout. Quant aux attaques, elles s'expliquent peut-être par l'hypertrophie du thymus.

Sur un cas de maladie de Werlhoff récidivante, avec hématuries lors de la dernière atteinte, par le Dr E. Ausset (*Soc. cent. de méd. du Nord*, 11 mai 1900).

Garçon de sept ans entré à l'hôpital le 3 mai 1900, pour des ecchymoses multiples; nourri au biberon, a marché tard. Il y a deux ans, taches rouges sur le corps, épistaxis, stomatorrhagie. Il y a un an, mêmes accidents. Actuellement c'est la troisième attaque qui a débuté le 27 avril par des taches abondantes et de larges placards ecchymotiques, avec saignements de nez et de bouche ; puis les urines sont devenues rouges. Très peu de fièvre, langue un peu saburrale ; muqueuses décolorées. Les taches de purpura sont très abondantes sur les membres; ecchymoses contusiformes çà et là. Dans la bouche, sur le rebord des gencives et sur la lèvre supérieure, petits points ecchymotiques noirâtres. Beaucoup de globules rouges dans les urines.

L'examen du sang donne 1.953.000 hématies, 29.574 leucocytes.

Donc voilà un cas de maladie de Werlhoff à *récidives* ; jusqu'à présent on n'avait signalé que les *rechutes*. De même les *hématuries* sont très rares. L'enfant n'était pas hémophile. Pour éviter les rechutes, il faut prescrire le repos au lit. Chez un garçon de neuf ans, qui avait eu trois rechutes, la guérison n'a pu être obtenue que par le repos prolongé au lit.

Ecchymoses spontanées symétriques des quatre membres et des deux seins, avec hématidrose, chez une jeune fille de treize ans et demi, par le Dr Béclère (*Soc. méd. des Hôp.*, 4 mai 1900).

Ce cas rentre dans les troubles vaso-moteurs engendrés par l'hystérie. Fille de treize ans et demi, bien développée, réglée à douze ans avec vives douleurs au début. Rougeole et coqueluche guéries. A neuf ans, deux taches symétriques des jarrets qui persistèrent deux mois. En 1898, tache sur le sein gauche, puis sur le sein droit. Puis d'autres taches ont suivi, durant une quinzaine, puis disparaissant comme des ecchymoses. Depuis le mois d'octobre 1899, il y a toujours sur chaque sein 6 à 7 taches, parfaitement symétriques. Il y a eu des ecchymoses semblables aux avant-bras, aux bras. L'apparition des taches, leur coloration sont influencées par les émotions, les contrariétés, etc.

Depuis un mois, d'après la mère, à trois reprises différentes, on a vu perler une gouttelette de sang à la surface de l'une des ecchymoses mammaires (hématidrose). Hyperesthésie dans la région des taches.

La jeune fille présente des troubles hystériques (modifications de la sensibilité, crises d'étouffement etc.).

Zur normalen und pathologischen Histologie des Magendarmcanals beim Kinde (Sur l'histologie normale et pathologique du canal gastro-intestinal de l'enfant), par le Dr Cornelia de Lange d'Amsterdam (*Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1900).

Les recherches de l'auteur sur le développement du tube gastro-intestinal de l'enfant concordent entièrement avec celles de Baginsky. L'appareil folliculaire de l'intestin est déjà bien développé chez de tout jeunes nourrissons. Dans l'intestin malade on peut trouver les rapports suivants du tissu glandulaire avec le système folliculaire qui sont propres à l'état pathologique

1° Les glandes au voisinage des follicules ont augmenté de volume;
2° On les voit hypertrophiées au milieu d'un follicule;
3° On peut les voir dans les follicules sans qu'elles aient subi d'hypertrophie.

Il y a des cas d'athrepsie où l'intestin montre des lésions très importantes, consistant surtout dans le peu de développement du système folliculaire et la prolifération et la dilatation des vaisseaux.

La présence de streptocoques dans le tube gastro-intestinal du nourrisson semble fréquente. Dans l'entérite streptococcique, c'est le gros intestin qui est le plus touché.

Einige Pleuritiden bei saüglingen. Bacteriologie (De quelques pleurésies du nourrisson; bactériologie), par A. N. Schkarin (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

Des travaux des auteurs et en particulier de Netter qui a le premier étudié la question, il résulte que la pleurésie purulente chez l'enfant est, dans la majorité des cas, due au pneumocoque, ce qui établit une différence entre les pleurésies de l'enfant et celles de l'adulte. L'auteur a étudié 16 cas de pleurésie purulente du nourrisson. Dans tous il y avait de la bronchopneumonie ou de la pneumonie. Ces faits expliquent la grande fréquence du pneumocoque dans ces lésions. Dans sept cas il y avait du pneumocoque en culture pure; dans six il y était associé à d'autres microbes, une fois au bacille de Koch, trois fois au streptocoque, une fois au staphylocoque, une fois au pneumo-bacille de Friedländer.

Dans des cas de pleurésies séro-fibrineuses l'auteur a vu quelquefois des lésions de tuberculose miliaire généralisée. Dans les autres cas, il y avait des lésions pneumoniques. Dans 14 de ces cas on trouvait le pneumocoque en culture pure. Il y avait peu d'exsudat qui était trouble. Jamais il n'y eut d'exsudat stérile. Trois fois le pneumocoque était associé aux staphylocoques blanc et doré, une fois au streptocoque; une fois on vit le bacille de Koch; deux fois sa présence fut démontrée par l'inoculation au cobaye. Dans les exsudats séreux, le pneumocoque trouvé est moins virulent.

L'infection tuberculeuse chez le nourrisson favorise le développement de la pleurésie, affaiblit l'organisme et le rend plus réceptif aux infections, en fait un meilleur terrain de culture pour les agents de la suppuration, spécialement le pneumocoque. Ce dernier pénètre par le poumon. Dans 52 p. 100 des autopsies de pleurésie il y avait de la tuberculose miliaire généralisée. La prédisposition du nourrisson à la tuberculose est encore plus grande que celle de l'adulte.

Epidemisch auftretende Brechdurchfälle in Saüglings-Spitälern (Vomissements et diarrhées survenant sous forme épidémique dans les hôpitaux de nourrissons), par Th. Escherich (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

A côté d'entérites streptococciques telles qu'il en a déjà décrites, l'auteur a observé des cas de ce qu'il appelle « *bacillose bleue* ». Ce sont des infections dues à des bacilles spéciaux qui retiennent la coloration au Gram et qui donnent des cultures différentes de celles du coli et des protéolytes. On les trouve aussi dans les coupes de l'intestin grêle.

Ce sont les très jeunes enfants qui sont frappés; le plus âgé avait dix mois; la plupart avaient de deux à quatre mois. La plupart étaient des enfants déjà gravement malades. Les symptômes sont ceux d'une inflammation de l'intestin grêle avec de graves phénomènes toxiques. Dans les

selles, à côté de détritus cellulaires, on ne trouve que quelques globules blancs et rouges, des boules épithéliales, des boules de pigments biliaires. Les selles sont jaunes, pas vertes. Il y en a de 4 à 15 par jour; elles se font sans ténesme, sans gaz. Elles sont formées d'un mucus trouble avec des flocons jaunes. L'odeur est fade, non fétide, la réaction alcaline.

Le début des accidents est marqué par de la faiblesse, de l'anorexie, de la perte de poids. L'apathie augmente. La température n'est pas élevée. La pâleur de la peau, la petitesse et la fréquence du pouls, indiquent une grave altération de la force du cœur. Il y a quelquefois un peu d'albuminurie, et de l'indican. La mort survient du troisième au huitième jour par épuisement progressif. Le poids du corps diminue tous les jours de 100 à 300 grammes. Parmi les complications, il faut mentionner le muguet.

A l'autopsie, la muqueuse stomacale est injectée, recouverte de mucus. La séreuse intestinale est rouge; l'intestin grêle renferme un liquide séreux avec un peu de sang et des flocons jaunes. Peu de lésions sur le gros intestin; jamais d'ulcérations. Dans quelques cas, on trouvait le tissu interglandulaire infiltré de bacilles colorés au Gram.

Sur agar ces microbes poussent mal; le bouillon est troublé en vingt-quatre heures. Les bacilles ressemblent au pseudo-bacille diphtérique. Sur agar l'aspect ressemble à celui des cultures de streptocoques. Les animaux inoculés n'ont rien présenté. Dans ces recherches, Escherich a rencontré un autre microorganisme, se rapportant à la classe des streptothrix, donnant sur agar de petites colonies dendritiques.

A la suite de cette épidémie, les salles furent désinfectées et les résultats obtenus furent très satisfaisants.

Ueber den Bacillus acidophilus. Ein Beitrag zur Kenntniss der normalen Darmbacterien des Saüglings (Sur le bacille acidophile. Contribution à l'étude des bactéries normales de l'intestin du nourrisson), par Ernest Moro (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

Le bacille acidophile qui se colore au Gram se rapproche par ses caractères de la classe des streptothrix et est proche parent des bacilles de la diphtérie et de la tuberculose Il n'est pas pathogène pour les animaux. On le trouve dans toutes les selles d'enfant nourri au sein. On peut le cultiver aussi dans le lait de la femme. Il habite les conduits excréteurs de la glande mammaire. On le rencontre presque à l'exclusion des bac. coli et lactiques dans les parties inférieures du gros intestin, où il trouve un milieu moins alcalin. Pour les cultures, l'auteur s'est servi d'acide acétique. Ce microbe se trouve aussi dans le lait de vache, dans les selles d'enfants nourris artificiellement.

Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung der Diphterie (Quatre ans avant et depuis l'emploi de la sérothérapie dans la diphtérie), par Siegert (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

L'auteur se propose de convaincre les médecins qui hésitent encore à employer le sérum dans les cas douteux. Les statistiques publiées dans ce travail montrent que sur 17 499 diphtéries laryngées opérées avant la sérothérapie, de 1890 à 1893, il y eut 10 568 cas de mort, c'est-à-dire une proportion de 60,38 p. 100; dans la période qui a suivi l'introduction de la sérothérapie il y eut sur 12 870 cas 4 674 morts, c'est-à-dire seulement 36,32 p. 100; dans la période de transition en 1894 il y eut sur 5 075 opérations 2 730 morts, c'est-à-dire 53,79 p. 100.

Sur 40 enfants voués à la mort, le sérum en sauve 25; des cas les plus graves qu'on opère on en guérit 64 p. 100 au lieu de 40. Les statistiques

pourront devenir meilleures encore quand les médecins se décideront plus tôt à l'emploi de la sérothérapie à dose suffisamment élevée (1000 ou mieux 1500 unités). Pour ce qui est du tubage et de la trachéotomie dans la diphtérie, voici les conclusions de l'auteur :

1° Par l'introduction du tubage on n'a pas eu encore d'amélioration relativement à la mortalité. Dans la période qui a précédé le sérum, la trachéotomie s'est montrée supérieure au tubage; dans la période transitoire et après la sérothérapie, elle a donné une mortalité plus faible de 2 p. 100.

2° Le tubage nécessité par des accidents, avec trachéotomie primitive dans les cas graves, et trachéotomie secondaire précoce si le tubage ne suffit pas, donne à l'hôpital depuis la sérothérapie les mêmes résultats que la trachéotomie exclusive et des résultats bien meilleurs que le tubage primitif sans indications.

3° Cette dernière opération n'est pas à recommander et devrait être définitivement abandonnée.

4° La trachéotomie au début est indiquée dans la pratique de ville à cause du défaut de surveillance continue et de la facilité du traitement.

5° Le tubage est à recommander pour préparer à la trachéotomie comme pour empêcher les difficultés du décanulement qui surviennent dans quelques rares cas.

6° Par la sérothérapie, la mortalité des enfants opérés est presque tombée de moitié.

Ueber die Berechtigung des Aderlasses bei saüglingen zu therapeutischen Zwecken (Sur la valeur thérapeutique de la saignée chez le nourrisson), par le Dr Konrad Gregor (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

Dans la clinique pédiatrique de l'Université de Breslau, on fait des saignées à des enfants de quatre à huit mois atteints d'affections pulmonaires étendues, mais à un stade de la maladie où peuvent se faire des thromboses des veines qu'on saigne et où l'hémorragie s'arrête ainsi.

Dans un cas, chez un nourrisson de six mois atteint de pneumonie bilatérale et avec menaces d'insuffisance cardiaque, la saignée donna les meilleurs résultats et permit à un emphysème vicariant d'écarter le danger de l'insuffisance respiratoire. L'enfant guérit. On avait soustrait 18 centimètres cubes de sang, c'est-à-dire environ le quinzième du poids total du sang.

Casuistischer Beitrag zur Frage der erregenden Wirkung des Alkohols (Étude casuistique sur la question de l'action excitante de l'alcool), par le Dr Konrad Gregor (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900).

L'intoxication aiguë par l'alcool ne s'accompagne pas d'un stade d'excitation initial chez l'enfant comme chez l'adulte. Pendant les douze premières heures, l'aspect rappelle celui de la narcose chloroformique : état flasque des muscles volontaires, inconscience, abolissement de la sensibilité douloureuse, des réflexes tendineux et cornéen. Le bulbe fonctionne encore comme prouve l'intégrité de la respiration et de la circulation. Après quinze heures reparaissait le réflexe cornéen ; après dix-huit, les réflexes tendineux ; jusqu'à la fin du deuxième jour il y avait un peu de somnolence.

On pourrait admettre que l'action paralysante est due à la forte concentration de l'alcool au début, tandis que la quantité d'alcool qui existe encore plus tard pourrait provoquer des accidents d'excitation. Néanmoins la pathogénie des contractures demande encore à être élucidée.

Phosphor und stickstoff im saüglingsorganismus (Phosphore et azote dans l'organisme du nourrisson), par le Dr Arthur KELLER (*Arch. f. Kinderheilk*, 1900).

Voici à quelles conclusions pratiques aboutit ce volumineux travail. Chez l'enfant sain, le lait de femme et le lait de vache sont à peu près de même valeur pour l'apport en phosphore. Chez l'enfant malade, l'alimentation avec le lait de femme donne de meilleurs résultats que le lait de vache. Si on est forcé de soumettre un enfant malade à l'alimentation artificielle, il convient de lui fournir des conditions favorables pour la rétention du phosphore grâce à une alimentation qui à côté de combinaisons phosphorées organiques soit riche en phosphates. L'introduction de plus grande quantité de phosphore dans l'organisme n'a pour conséquence que jusqu'à un certain degré l'augmentation du phosphore dont dispose l'économie.

Ueber di Verwendung des Mehles in der saüglingsernährung und über den Einfluss der Kohlehydrate auf die MagendarmerkranKungen und die Constitutions anomalien des frühen Kindesalters (De l'emploi de la farine dans l'alimentation du nourrisson et de l'influence des hydrates de carbone sur les affections gastro-intestinales et les anomalies constitutionnelles de la première enfance), par le Dr KONRAD GREGOR (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1900).

Les observations consignées dans ce travail ont porté sur 90 enfants de moins d'un an, la plupart de un à trois mois.

L'auteur a vu que l'addition de farine au lait de vache, même dans les premiers mois, est généralement bien supportée, et que ce régime influence si favorablement les graves troubles gastro-intestinaux chroniques que rapidement après la convalescence il y a une régulière augmentation de poids. Il commençait par l'emploi de la soupe de malt; et au bout de quelques semaines il donnait des biscuits. A chaque repas, le lait de l'enfant était mélangé à une décoction légère de farine d'avoine, de seigle ou de froment, de biscuit, ou avec une soupe de gruau d'avoine ou d'orge cuite pendant plusieurs heures.

Les résultats obtenus furent très favorables. Les chiffres montrent que l'alimentation précoce avec des amylacés n'est pas la cause des formes graves du rachitis. Les nourrissons à qui il a été donné presque pendant tout le temps des hydrocarbures, s'en trouvent mieux que ceux qui n'ont été alimentés ainsi que tardivement.

Eine Betrachtung für die Ernährung des Kindes jenseits des saüglingsalters (Considération sur l'alimentation de l'enfant passé l'âge de nourrice), par le Dr HEUBNER (*Festschrift in Honor of Jacobi*, New-York, 1900).

En s'appuyant sur les recherches de Camerer, voici le régime qui semble devoir être conseillé.

Chez un enfant de deux ans: 1 litre de lait, 50 grammes de pain blanc ou noir, 2 biscuits, 20 grammes de jambon ou un œuf, 10 grammes de beurre, 100 grammes de soupe de gruau, 20 grammes de purée de pommes de terre, 20 grammes de compote de pommes avec 10 grammes de sucre.

A sept ans: 600 grammes de lait, 120 grammes de pain, 100 grammes de pain noir, 30 grammes de beurre, 20 grammes de sucre, 200 grammes de soupe au riz, 70 grammes de rôti de veau, 100 grammes de pommes de terre, 200 grammes de pommes.

THÈSES ET BROCHURES

De l'hypertrophie du thymus dans la lymphadénie leucémique chez l'enfant, par Mlle L. Sérard (*Thèse de Paris*, 2 mai 1900, 88 pages).

A côté de la leucémie splénique, ganglionnaire, myélogène, l'auteur décrit une quatrième forme avec hypertrophie du thymus, d'après deux observations. L'hypertrophie du thymus relèverait d'un état lymphatique spécial qui pourrait être un premier degré de lymphadénie, ou qui pourrait avoir des rapports avec elle (diathèse lymphatique d'Escherich). Dans la diathèse, il y a non seulement hypertrophie du thymus, mais encore hypertrophie de tous les autres organes lymphoïdes.

Dans l'*Obs. 1* de Mlle Sérard, relative à une fille de cinq ans, nourrie au biberon, blafarde et bouffie, ayant du gonflement général des ganglions, de la dyspnée (adénopathie trachéo-bronchique), du cornage, l'examen du sang montre 1 252 400 globules rouges, 54 250 globules blancs, soit le rapport de 1 à 23 au lieu de 1 à 300. Mort dans l'asphyxie.

L'autopsie montre un thymus du poids de 150 grammes, ayant 8 centimètres de long sur 6 de large, des ecchymoses pleurales et péricardiques, un estomac très dilaté, un foie de 810 grammes, une rate de 200 grammes, des ganglions médiastinaux et mésentériques énormes, sans tubercules.

Dans l'*Obs. 2* il s'agit d'un garçon de 16 ans, avec faiblesse, maigreur, grosse rate. L'examen du sang donne 3 162 000 hématies, 124 000 leucocytes, rapport 1 à 25. A l'autopsie, on trouve d'énormes ganglions trachéo-bronchiques, abdominaux, etc., un thymus pesant 66 grammes et présentant, entre les travées conjonctives, des lymphocytes.

En somme, cette thèse appelle l'attention sur l'hypertrophie du thymus, cause ou effet dans la lymphadénie.

Recherches sur quelques cas de broncho-pneumonie aiguë, par le D[r] G. Rosenthal (*Thèse de Paris*, 31 mai 1900, 192 pages).

Outre quelques observations de broncho-pneumonie d'adultes, l'auteur a étudié bactériologiquement 23 cas de broncho-pneumonies infantiles dans le service de M. Grancher. Ses conclusions sont intéressantes.

La broncho-pneumonie résulte de l'infection descendante des voies respiratoires par des germes non spécifiques, pathogènes ou devenus accidentellement pathogènes. Elle est extrêmement contagieuse, chez l'adulte comme chez l'enfant.

Sur 19 cas de broncho-pneumonie infantile, 15 étaient dus au cocco-bacille de Pfeiffer, pur dans 2 cas (1 bénin, 1 mortel), associé dans les 13 autres cas (pneumocoque, streptocoque, diplostreptocoque, entérocoque). Le cocco-bacille hémophile de Pfeiffer ne serait pas le microbe de la grippe, mais un microbe ordinaire de la flore du poumon.

Dans plusieurs cas, on a trouvé l'entérocoque de Thiercelin (broncho-pneumonie d'origine intestinale).

M. Rosenthal croit avec Marfan que la cachexie du nourrisson est d'abord gastro-intestinale, devenant ensuite pulmonaire. La broncho-pneumonie terminale évolue latente et torpide; elle tue l'enfant au moment où les symptômes intestinaux ont disparu. La fièvre est peu élevée, la dyspnée souvent à peine appréciable; c'est une broncho-pneumonie de vieillard chez le nourrisson.

Recherches sur la flore intestinale des nourrissons, par le Dr H. Tissier (*Thèse de Paris*, 12 juillet 1900, 254 pages).

Ce très important travail émane du laboratoire du professeur Grancher où l'auteur a travaillé pendant quatre ans. Il s'appuie sur 19 observations cliniques et sur de nombreuses recherches. Ses conclusions sont des plus intéressantes.

La flore intestinale varie beaucoup suivant que l'enfant est au sein ou au biberon. Chez l'enfant au sein, après une première phase aseptique qui dure dix ou vingt heures, les microbes apparaissent, petits cocci, bactérium coli, bacille grêle. Dans les selles qui suivent la première alimentation on voit successivement le bacillus putrificus coli, le bacillus bifidus. Cette infection semble surtout venir par la bouche; le coli peut venir par l'anus. Puis le *bacillus bifidus* se substitue aux autres espèces. Vers la fin du quatrième jour, la flore normale est constituée: le bacillus bifidus, le bactérium coli, le streptocoque intestinal, le bactérium lactis aerogenes. Dans les selles pathologiques on trouve, en outre, le diplococcus griseus liquefaciens, le cocco-bacille, l'anœrobius perfœtens, le streptocoque décoloré par le Gram. Chez l'enfant au biberon, on peut isoler le bacillus acidophilus, le bacillus exilis, l'entérocoque, le bactérium coli, le bactérium lactis aerogenes, le bifidus, des sarcines, etc.

Dans les gastro-entérites chroniques, on trouve le diplococcus griseus liquefaciens, le bacillus minutus, la variété typhimorphe du coli.

L'examen des selles suffit pour faire le diagnostic du mode d'allaitement. Chez l'enfant au sein, les fermentations ont peu d'importance. Chez l'enfant au biberon, la digestion est incomplète, les déchets digestifs sont plus riches en substances fermentescibles. La cause déterminante des gastro-entérites paraît être presque toujours une infection. Il semble y avoir aussi des entérites toxiques. Il n'y a pas d'infection primitive endogène.

L'immunité de l'enfant au sein semble due : 1° à l'état chimique de son contenu intestinal peu favorable aux cultures; 2° à la flore intestinale qui contient une espèce empêchante, le *Bifidus*, pour le cocco-bacille anaérobie perfœtens, pour le streptocoque décoloré par le Gram et le bactérium coli, et enfin des espèces comme le bactérium lactis aerogenes et le coli, qui s'opposent aux fermentations putrides (Bienstok).

Le peu de résistance de l'enfant au biberon tient: 1° à l'état chimique de son contenu intestinal plus riche en substances fermentescibles; 2° à sa flore intestinale moins résistante à l'action des poisons, qui contient des espèces neutralisant l'action des empêchants comme le fait l'acidophilus, et des espèces favorisantes comme certaines variétés de sarcine.

Échanges nutritifs dans l'allaitement artificiel, par le Dr L. Netter (*Thèse de Paris*, 5 juillet 1900, 80 pages).

Ce travail repose sur des observations recueillies à la policlinique du Dr H. de Rothschild, chez des nourrissons normaux âgés de sept à dix mois et soumis depuis fort longtemps à l'allaitement artificiel au moyen du lait stérilisé pur.

La quantité d'urine excrétée rapportée à l'unité de temps et de poids est voisine de celle excrétée par les nouveau-nés allaités au sein. La densité, ainsi que la teneur en azote, chaux et acide phosphorique, est plus élevée. Les fèces sont plus abondantes chez le nourrisson allaité artificiellement. Elles contiennent par unité de poids plus de chaux et d'acide phosphorique que celles des enfants au sein. Cela est attribuable à l'excès de lait ingéré.

En admettant que le taux de l'utilisation de l'aliment soit représenté

par la différence entre les éléments du lait ingéré et ceux retrouvés dans les selles, l'utilisation des matériaux nutritifs du lait de vache est plus faible que celle des matériaux nutritifs du lait de femme. Mais si la différence est grande au point de vue des sels minéraux, elle est au contraire petite en ce qui concerne l'azote et les graisses; encore faut-il tenir compte de l'excès de lait ingéré par les nourrissons observés. Les gains d'azote, de chaux et d'acide phosphorique sont, chez le nourrisson soumis à l'allaitement artificiel, voisins de ces mêmes gains chez les nouveau-nés au sein, quoique plus irréguliers. Le gain de poids est plus petit et ne paraît pas en rapport avec les gains précédents.

Método de Prokhorow en el tratamiento de la sifilis (Méthode de Prokhorow dans le traitement de la syphilis), par le Dr Francisco L. NARIO (*Thèse de Buenos-Aires*, 1900, 120 pages).

Dans cet intéressant travail, l'auteur étudie un mode d'emploi du mercure imaginé par un médecin russe. On injecte chez l'enfant 1 milligramme et demi de biodure de mercure par kilogramme de poids.

Biiodure de mercure................................	0gr.03
Iodure de potassium................................	0gr.06
Eau distillée..	10cc.

Chaque centimètre cube contient 3 milligrammes de biodure. L'auteur a concentré cette formule de Prokhorow en abaissant la quantité d'eau, de façon à avoir 6 et 12 milligrammes de sel mercuriel par centimètre cube. On répète les injections tous les dix jours chez les adultes, tous les quinze ou trente jours chez les enfants. M. Nario rapporte plusieurs observations à l'appui de cette méthode.

Il conclut que la méthode de Prokhorow doit être employée de préférence dans le traitement de la syphilis infantile.

Quoique nous n'en soyons pas convaincu, nous n'hésitons pas à reconnaître que la thèse de M. L. Nario est très consciencieuse et très utile à consulter.

Ospedale dei bambini in Milano (Hôpital des enfants à Milan), premier compte rendu (Broch. de 68 pages, Milan 1900).

Le Dr R. Guaita a pris l'initiative de la fondation d'un hôpital d'enfants à Milan, cette grande ville en étant privée, alors que des cités de moindre importance en étaient pourvues depuis longtemps. Cette fondation, approuvée et encouragée par les pouvoirs publics, fait honneur à la charité privée qui en a assumé les charges.

Après un an d'exercice, le Dr R. Guaita a présenté son rapport à l'assemblée générale du 14 juin 1900. Du 10 juin 1899 au 10 juin 1900, on a hospitalisé en médecine 196 enfants, en chirurgie 110, les malades externes ayant atteint le chiffre de 1 405 pour la médecine et 488 pour la chirurgie. Les dépenses se sont élevées à 52 000 francs environ.

Le personnel médical est composé de : MM. les Drs Guaita (directeur et médecin chef), Secchi (chirurgien en chef), Valvassori Peroni (médecin inspecteur), Filé Bonazzola (médecin adjoint), Palma et Manara (assistants de médecine), Sembianti et Zappa (chirurgiens adjoints), Boccalari et Bianchi Lupo (assistants de chirurgie), Fano et Redaelli (médecins attachés), sans compter les spécialistes. Avec un pareil état-major, on peut faire de bonne besogne.

LIVRES

Les maladies qu'on soigne à Berck, par le Dr Calot (1 vol. cartonné, de 444 pages, Paris, 1900, Masson et Cie éditeurs; prix, 2 fr. 50).

Dans ce livre où l'auteur expose surtout les résultats de sa pratique, sont traitées les maladies chirurgicales les plus communes de l'enfance: adénites tuberculeuses, tumeurs blanches, coxalgie, mal de Pott, rachitisme, etc. L'excellence du traitement marin est mis en relief. Quoique chirurgien habile et audacieux, le Dr Calot n'est pas pour l'intervention sanglante dans les tuberculoses chirurgicales, il préconise l'abstention, laissant à l'Océan le soin de parfaire la guérison. Quant il y a un abcès, au lieu de l'ouvrir largement, il fait des ponctions fines suivies d'injections de naphtol camphré, etc. En somme, traitement hygiénique et médical dans la plupart des cas. Ce livre fait œuvre de réaction contre les tendances chirurgicales de Cazin et des opérateurs de son école. Il ne pouvait plaider une meilleure cause.

Traité pratique d'électricité médicale, par le Dr J. Larat (1 vol. de 870 pages, Paris, 1900, J. Rueff éditeur; prix, 20 francs).

Dans ce volume, illustré de 88 figures dans le texte, M. Larat étudie complètement les appareils, les méthodes et les applications de l'électricité médicale. Chef de service d'électrothérapie à l'hôpital des Enfants-Malades, l'auteur traite avec une grande compétence des maladies infantiles qui relèvent de l'électrothérapie ou de l'électro-diagnostic: paralysie infantile, myopathies, rachitisme, paralysies obstétricales, paralysies diphtériques, occlusion intestinale, adénites chroniques, polypes naso-pharyngiens, ozène, aphonie, incontinence d'urine, maladies oculaires, maladies de la peau, etc. L'ouvrage se termine par une étude sur les rayons X. Nos lecteurs ont pu apprécier, dans les *Archives* (1899, page 385) la valeur de M. Larat comme électrothérapeute: *L'électrothérapie dans quelques maladies de l'enfance.* Aujourd'hui, c'est un traité complet que nous avons entre les mains, et dont la lecture sera profitable à tous les médecins.

La surdi-mutité, par le Dr Et. Saint-Hilaire (1 vol. de 360 pages, Paris, 1900, Maloine éditeur). L'auteur, médecin auriste de l'Institut de sourds-muets du département de la Seine, était bien placé pour écrire une monographie de la surdi-mutité au point de vue médical. Dans son livre, très documenté, enrichi de tableaux et d'indications bibliographiques nombreuses, M. Saint-Hilaire commence par définir la surdi-mutité, puis il en étudie la distribution, la pathogénie, l'anatomie pathologique, les symptômes, le diagnostic, le pronostic, la prophylaxie et le traitement. Sur ce dernier point, il montre combien les difficultés sont grandes. La surdi-mutité, en effet, ne dérive pas habituellement de l'hérédité directe, mais elle est l'aboutissant d'une foule de tares. C'est une dégénérescence dont les causes multiples ne sont pas faciles à atteindre. Le traitement lui-même est très ingrat, on ne guérit pas la surdi-mutité, on peut l'améliorer en traitant les affections associées, les complications, etc. Et l'auteur termine par les exercices acoustiques et l'exposé de la méthode d'Urbantschitsch pour l'éducation des sourds-muets.

Tumeur blanche du genou chez l'enfant, par MM. Phocas et Boeldieu (1 vol. de 194 pages, Paris, 1900, Maloine éditeur).

Dans ce travail, basé sur 83 observations et enrichi de 4 radiographies, les auteurs insistent surtout sur les causes, le diagnostic et le traitement. C'est dire qu'ils se sont placés à un point de vue essentiellement pratique. Le traitement conservateur est exposé d'abord : immobiliser en bonne position dans un appareil plâtré, faire de la révulsion ou des injections modificatrices, compression. Comme moyens révulsifs, les auteurs ont employé dans certains cas les pointes de feu, dans d'autres cas les onctions mercurielles, dans d'autres la teinture d'iode ou les vésicatoires. Quelques enfants ont été traités par la compression ouatée seule et l'immobilisation. Les injections de naphtol camphré ont été employées une fois.

Les auteurs parlent ensuite de la résection et de l'arthrectomie pour les cas graves et indiquent le manuel opératoire; ils constatent un excédent de guérisons par les procédés sanglants, sans tirer de conclusions. L'ouvrage se termine par un chapitre sur les indications du traitement à employer suivant la période de la maladie.

Conseils aux mères de famille pour les soins à donner à la première enfance, par le Dr L. VORLET (1 vol. de 308 pages, Payerne, 1900; prix, 3 francs). Après un préambule de physiologie du nouveau-né, l'auteur étudie le lait et ses succédanés, puis les divers modes d'allaitement, le sevrage, le régime après le sevrage. Puis vient l'étude des autres conditions hygiéniques : chambre, vêtements, soins de la peau, sommeil, promenades, jouets. Dans une seconde partie, l'auteur traite de quelques maladies de l'enfance qui comportent surtout un traitement hygiénique, puis de l'alcool et de ses méfaits, de l'éducation morale, de l'éducation intellectuelle. Ce manuel, orné de plus de 50 figures dans le texte, est donc très complet, très pratique et par suite très utile à consulter.

M. le Dr Vorlet a également écrit un livre sur l'*Hygiène de la grossesse et des suites de couches* (Fribourg, 1900, 82 pages, prix 2 francs), qui complète en quelque sorte ses *Conseils aux mères.*

Des résultats mécaniques du décubitus dorsal sur le plan horizontal employé pour le traitement du mal de Pott, par F. LACROIX (1 vol. de 72 pages, avec 25 planches, Paris, 1900, A. Coccoz éditeur; prix, 2 fr. 50).

Après un préambule anatomique et physiologique assez étendu, M. Lacroix aborde la description de l'appareil à surface sinueuse dont il est l'auteur et qui a pour but de placer l'enfant atteint du mal de Pott dans les meilleures conditions d'attitude. Cette question intéresse spécialement les orthopédistes qui, à l'heure actuelle, sont presque tous orientés vers le redressement de la gibbosité pottique.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 13 novembre 1900. — Présidence de M. SEVESTRE.

M. RAUCHFUSS (de St-Pétersbourg) assiste à la séance.

M. L. GUINON rapporte un cas de *suffocation chez un nouveau-ne syphilitique.* Le tubage ayant échoué, on a eu recours à la trachéotomie qui a permis à l'enfant de respirer. Comme il avait du coryza et une éruption suspecte aux pieds, on avait cru à de la laryngite syphilitique. A l'autopsie, larynx intact, mais *macroglossie* qui paraît avoir entraîné l'asphyxie.

M. Variot et M. Richardière font remarquer que beaucoup d'enfants macroglossiques respirent très bien; l'explication n'est donc pas inattaquable.

M. H. Leroux a observé deux cas de *pneumonie prolongée* (17 et 18 jours).

M. Comby a vu des cas semblables; la pneumonie peut se prolonger quand elle est *serpigineuse*, ou *double successive*, ou à *rechute*, ou *secondaire* à une infection grippale ou autre.

M. Variot, par la radiographie, a pu déceler des pneumonies qui n'avaient pas encore donné de signes physiques.

MM. Leven et Merklen ont vu, dans le service de M. Hutinel, 9 cas intérieurs de *fièvre typhoïde*, démontrés par le séro-diagnostic, avec invasion brusque dans 4 cas (plus de 39° le premier jour). Tous ces cas ont guéri. Un enfant a présenté de l'herpès labial. Le traitement a consisté dans la balnéation (28° à 22°), les lavements froids, le régime lacté (2 litres au moins).

NOUVELLES

Banquet Sevestre. — Les élèves et amis du Dr Sevestre lui ont offert un banquet à l'occasion de son élection à l'Académie de médecine. Ce banquet a eu lieu sous la présidence du Prof. Potain, le 15 novembre dernier. Nous prenons une part sincère aux témoignages d'estime et de sympathie qui ont été prodigués à notre éminent collègue dans cette belle soirée.

Hôpital des Enfants-Malades. — *Cours de Clinique des Maladies des Enfants* : Prof. Grancher. M. Marfan, agrégé, a commencé ce cours le vendredi 9 novembre, à dix heures du matin, pour le continuer les lundis et vendredis suivants, à la même heure.

Maladies de la peau, mercredi, à dix heures (Dr Jacquet).

Maladies du nez, du pharynx, du larynx, des oreilles, samedi, à dix heures (Dr Cuvillier).

Électrothérapie, jeudi, à dix heures (Dr Larat).

Enseignement de la diphtérie. — M. Sevestre, chargé d'un cours de clinique annexe à l'Hôpital des Enfants-Malades, a commencé, le 26 novembre 1900, à neuf heures du matin, l'enseignement pratique de la diphtérie qu'il donne déjà depuis plusieurs années : sérothérapie, bactériologie, tubage et trachéotomie. Sont admis à suivre cet enseignement les étudiants pourvus de 16 inscriptions et les docteurs.

Hôpital Trousseau. — M. Kirmisson a repris ses leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants, le mardi 20 novembre 1900, à 9 heures, et les continue les mardis et samedis suivants, à la même heure.

Le gérant,

P. BOUCHEZ.

TABLE DES MATIERES

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECUEIL DE FAITS

REVUES GÉNÉRALES

par J. Comby.

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

B

C

F

G

H

I

J

N

O

P

Q

R

S

T

4976-00. — CORBEIL. — IMPRIMERIE ÉD CRÉTÉ


3 2044 103 038 758